

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N°

36

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André PICHOT DE CHAMPFLEURY

Né le 12 décembre 1913, à Saint-Nazaire
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 4 MAI 1943 194

L'Epanchement séro-fibrineux chronique
au cours du Pneumothorax artificiel

Etude clinique et Traitement
par l'Aspiration discontinue

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André PICHOT DE CHAMPFLEURY

Né le 12 décembre 1913, à Saint-Nazaire
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 194

L'Epanchement séro-fibrineux chronique
au cours du Pneumothorax artificiel

Etude clinique et Traitement
par l'Aspiration discontinue

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIÈRE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		N...
Pathologie chirurgicale		QUÉNU.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N...
Pathologie expérimentale et comparée		Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale		ABRAMI.
		FIESSINGER.
		HARVIER.
		PASTEUR-VALLÉRY
		RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA.
Clinique des maladies des enfants		Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CADENAT.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		LENORMANT.
		MONDOR.
Clinique ophtalmologique		VELTER.
Clinique urologique		CHEVASSU.
		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements		LÉVY-SOLAL.
		PORTES.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale		LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		BROCQ.
Clinique propédeutique		M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose		TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique		MATHIEU.
Clinique de cardiologie		DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie		Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale		N...
		DOGNON.
		GIROUD.
		HAZARD.
		JAYLE.
		JOANNON.
		OLIVIER.
		VERNE.
Professeurs sans chaire		



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA.... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE ... Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÈNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHTER..... Physiologie.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONGUET	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

PROSPER DEBLED

Que j'ai beaucoup aimé.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage d'admiration.

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris

*Qui a bien voulu me faire le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse. En très
respectueux hommage.*

A NOS MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

Médecin directeur du Sanatorium des Etudiants de France
à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)

MONSIEUR LE DOCTEUR LARDANCHET

Médecin-adjoint du Sanatorium des Etudiants de France
à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)

*Qui nous ont suggéré le sujet de ce travail et
aidé de leurs conseils inlassables. Nous tenons à
les remercier pour toutes leurs marques de solli-
citude qu'ils ont bien voulu nous témoigner et
nous les prions de croire à notre respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Laennec

*Hommage de respectueuse gratitude pour les
soins dévoués reçus dans son Service.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX D'ANGERS

A LA MÉMOIRE DES DOCTEURS C. MARTIN ET BRAC

A MONSIEUR LE DOCTEUR METZGER

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENECHAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRUCHAUD

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIGOT

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

A MONSIEUR LE DOCTEUR ECALLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY

*En témoignage de notre très vive et très res-
pectueuse reconnaissance.*

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES CAMARADES D'EXTERNAT
DES HOPITAUX DE PARIS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DU SANATORIUM
DES ÉTUDIANTS DE FRANCE

L'Épanchement séro-fibrineux chronique au cours du Pneumothorax artificiel

Etude clinique et Traitement par l'Aspiration discontinue

INTRODUCTION

Fréquence et gravité de l'épanchement séreux chronique.
Phase préalable à l'empyème tuberculeux.

Les complications pleurales du pneumothorax restent toujours fréquentes et sont encore trop souvent graves. C'est ce qui explique que certains malades, ou certains médecins, en tirent argument pour refuser la création d'un pneumothorax même lorsque celui-ci est le plus nécessaire ; on impute à la méthode de Forlanini des échecs qui, pensons-nous, ne devraient pas s'inscrire à son passif ; de même que l'inefficacité d'un pneumothorax, si elle est due à des brides ne prouve rien contre le pneumothorax, mais doit inciter à le débarrasser des brides qui l'entravent et à obtenir ainsi un collapsus intégral, de même en face d'un pneumothorax qui se complique de pleurésie ou d'empyème, faut-il se demander ce qu'on peut faire pour conserver ou pour récupérer ce que nous appellerions volontiers le *collapsus sec*.

Parmi les complications « humides » du pneumothorax, les pleurésies purulentes sont certainement les plus redoutables et celles que nous devons chercher à prévenir le plus possible. Or si elles peuvent être d'emblée purulentes et réalisent le pyothorax malin de BURNAND et JACOT, l'analyse des observations publiées comme les constatations quotidiennes des phthisiologues, montrent que ces pleurésies purulentes succèdent très souvent à une période plus ou moins longue d'épanchement séro-fibrineux ; cet épanchement est généralement catalogué sous le nom d'exsudat séro-fibrineux chronique ; mais il semble que l'on n'ait pas toujours suffisamment insisté sur le caractère progressif de son acheminement vers la

purulence. Il nous paraît très utile de bien connaître cette catégorie d'épanchement du pneumothorax en vue de trouver un traitement qui permette si possible d'en prévenir la transformation en pythorax tuberculeux.

Les D^{rs} DOUADY et LARDANCHET se sont attachés à l'étude du traitement de cette forme d'épanchement dans un travail réalisé au Sanatorium des Etudiants de France à Saint-Hilaire-du-Touvet, et publié à *Marseille médical* (1^{er} décembre 1941, n° 17) sous le titre : Exsufflation systématique dans les épanchements séro-fibrineux chroniques du pneumothorax. Prévention de l'empyème et de la perforation pulmonaire.

C'est ce travail que nous nous sommes efforcés de développer pour en faire notre sujet de thèse.

Essayons de dégager et d'analyser les caractères de la pleurésie séro-fibrineuse chronique. Naturellement il ne peut être question de l'épanchement bénin précoce dit idiopathique du DUMAREST qui se résorbe spontanément et en tout cas ne gêne en rien la marche du pneumothorax. L'exsudat séro-fibrineux proprement dit survient à une date plus ou moins rapprochée de la création du pneumothorax, le plus souvent au cours de la première année. Son aspect clinique est assez bien caractérisé.

Débuts, aspects cliniques de l'épanchement séreux-chronique.

Le début en est souvent soudain, se caractérisant par une brusque poussée de température à 39° au cours de l'entretien d'un pneumothorax. Cette fièvre peut être le seul symptôme de l'apparition de l'exsudat, mais très souvent, le malade ressent une gêne ou même un point de côté thoracique et rapidement l'examen radioscopique révèle un petit niveau liquidien affleurant à la coupole diaphragmatique. Les jours suivants, la fièvre persiste aussi élevée et l'examen clinique montre l'augmentation rapide de l'épanchement qui refoule bientôt le moignon pulmonaire et peut faire dévier le médiastin. Le malade est dyspnéique, abattu et très souvent se plaint de troubles digestifs. Cet exsudat se constitue si rapidement qu'il faut bientôt l'évacuer. Les ponctions ramènent un liquide clair souvent citrin, mais parfois aussi il a, dès le début, une coloration plus foncée que celle de la pleurésie séro-fibrineuse classique et se révèle alors histologiquement très hémorragique. Cet épanchement se renouvelle souvent très vite et il faut l'évacuer à nouveau. La température oscille entre 38° et 39° pendant des semaines et même des mois, puis descend progressivement.

Le début peut être aussi beaucoup plus discret. L'attention est attirée par une petite fébricule à 37°5, 38° et c'est l'examen radioscopique au cours de cette poussée fébrile inexpliquée qui en révélera la cause en mettant en évidence un petit épanchement dans le cul-de-sac pleural. Il arrive souvent que cet épanchement devienne plus abondant à l'occasion d'une insufflation intempestive. Dans certains cas, cette augmentation du liquide se fait progressivement et se traduit sur la courbe thermique par une succession de petits clochers. Plusieurs ponctions évacuatrices suffisent parfois à tarir cet épanchement relativement bénin qui peut parfois influencer favorablement l'évolution ultérieure des lésions pulmonaires, mais généralement elles n'empêchent pas le liquide pleural de se reproduire lentement.

L'évolution chronique de l'épanchement, que le début soit aigu ou suraigu, peut durer des mois et même plusieurs années, sans incidents. L'exsudat d'abord citrin clair devient progressivement plus épais et prend un aspect trouble plus ou moins puriforme. Mais ce qu'il y a de caractéristique pendant toute cette période et souvent dès le début, c'est l'opacification plus ou moins dense du moignon pulmonaire qui, complètement inerte sous cet exsudat, reste plaqué contre le médiastin. Jusqu'ici, il ne paraît pas qu'on se soit beaucoup inquiété de ce caractère *exagérément massif du collapsus*. Il s'agit là cependant d'un signe de grande valeur dans le cas particulier de notre étude, mais aussi d'un signe dont l'intérêt pathogénique est grand et pose comme nous le verrons, des questions dont la solution n'est ni simple ni aisée.

Malgré la persistance du liquide, l'état général peut, après un certain laps de temps, s'améliorer progressivement et devenir relativement satisfaisant. Le malade, dans certains cas, reprend même une certaine activité. Il continue à se faire insuffler et ponctionner plus ou moins régulièrement, mais avec des difficultés grandissantes : en effet, la plèvre pariétale s'est épaissie, le liquide perd de sa fluidité et devient épais ou visqueux. Dans d'autres cas, les insufflations sont mal supportées et chacune d'elles entraîne une augmentation de la quantité du liquide et souvent même une réaction fébrile.

Cette évolution chronique entrecoupée ou non d'incidents aigus peut être plus ou moins longue et parfois c'est seulement après plusieurs années que l'épanchement se transformera en empyème.

On aurait le plus grand tort de se désintéresser de ces épanchements où, en apparence, il ne se produit rien de nouveau alors qu'en réalité, l'infection tuberculeuse chronique tant pleurale que pul-

monaire persiste à l'état plus ou moins latent, et que de graves complications surviendront certainement un jour ou l'autre.

La plus redoutable est l'apparition des symptômes classiques *de la perforation pulmonaire large*, d'autant plus grave à ce stade qu'elle peut difficilement se refermer dans un moignon pulmonaire remanié et qui a perdu toute élasticité. Elle se traduira souvent par une vomique et aboutira à une surinfection de la cavité pleurale d'un pronostic extrêmement réservé quoiqu'on fasse. Même si la perforation pulmonaire n'est pas largement béante, nous verrons que son pronostic est redoutable, et que le pyothorax tuberculeux qui la traduit, reste grave, malgré les thérapeutiques qui lui sont opposées depuis les travaux de BERNOU.

D'autres fois, la bilatéralisation des lésions se produit en réalisant une tuberculose à type moins diffus, souvent cavitaire. Les conséquences en sont alors d'autant plus sévères que le poumon primitivement lésé est exclu physiologiquement. Lorsqu'on a été amené à créer un second pneumothorax, on peut être contraint à l'abandonner par la suite devant la dyspnée qui en résulte surtout à l'occasion de l'apparition d'un épanchement de ce côté. La bilatéralisation de lésions massivement collabées d'un pneumothorax ratatiné est toujours une bilatéralisation très redoutable.

Après avoir évoqué ces graves éventualités, nous reconnaissons aussi que dans certains cas exceptionnels, on peut assister à une oblitération progressive de la poche pleurale et à la disparition du liquide. Les lésions pulmonaires finissent même par s'éteindre. Cette éventualité relativement heureuse s'observe surtout dans les pneumothorax partiels, mais il n'est pas douteux qu'un tel poumon ainsi encastré dans une véritable gangue pleurale a, même dans ces conditions, un rôle physiologique très diminué : ce qui assombrit considérablement le pronostic en cas de rechute.

ETUDE CLINIQUE

Observations d'épanchements chroniques avec phase latente et évolution grave.

Parmi les nombreuses observations de ces épanchements sérieux-chroniques, nous en avons relevé quelques-unes, à notre avis particulièrement intéressantes parce qu'elles mettent en lumière la phase latente de ces épanchements, souvent mal connus et par là-même insuffisamment traités.

Observation N° I. — Koe... Externe des Hôpitaux de Paris (Dos. N° S. E. F. 934).

Tuberculose ulcéreuse du sommet droit révélée par hémoptysie en janvier 1939. Un pneumothorax droit est créé immédiatement à l'hôpital Laennec le 17 janvier 1939, le décollement paraît total. Il entre au Sanatorium des Etudiants le 20 février. L'état général est médiocre : le malade est maigre et fatigué.

En mars 1939, deux mois après la création du pneumothorax, une poussée brusque de température à 39° marque le début d'un épanchement pleural qui sera exceptionnellement sévère et prolongé. La fièvre persiste entre 38 et 39 pendant 4 mois, le liquide se reproduit rapidement, nécessitant au début une ponction tous les 15 jours environ. Ce liquide reste clair mais contient des bacilles. Le moignon pulmonaire rétracté s'est opacifié rapidement et s'aplatit contre le médiastin. L'expectoration qui était constamment négative à l'arrivée devient positive par intermittence, au mois de juin.

A partir de juillet, l'état général se remonte un peu : la dyspnée diminue et la fièvre tombe progressivement, mais le poids augmente peu. Il se produit en août et octobre une poussée fébrile passagère à 38° en même temps que le liquide semble se reproduire un peu plus rapidement.

A la fin de l'année 1939, le malade part continuer de se soigner à Venise. A son arrivée, 7 mois après le début de l'épanchement, le moignon pulmonaire opaque sur toute la hauteur est toujours aplati contre le médiastin. Il y a toujours des bacilles dans l'expectoration, et le liquide qui se reproduit toujours nécessite des ponctions assez rapprochées (tous les 1 à 2 mois). Cependant l'état général s'améliore, le malade reprend 4 kilos.

Le 1^{er} mai 1940, le malade quitte Venise et rentre chez lui, mais bientôt

une caverne est mise en évidence par une radiographie, puis confirmée par des tomographies, dans le moignon pulmonaire toujours aussi rétracté.

Le 20 mai une *phrénicectomie complémentaire* du pneumothorax est pratiquée : elle est suivie d'une augmentation très nette de l'expectoration. Puis le malade part dans le Midi où il reste pendant tout l'été, continuant à se faire régulièrement ponctionner tous les 2 mois.

En octobre 1940, nouveau séjour au Sanatorium des Etudiants. La bacilloscopie est positive. Le moignon pulmonaire opaque est toujours plaqué contre le médiastin.

Fin octobre, brusque vomique d'un plein crachoir de pus liquide suivie les jours suivants de crachats hémoptoïques qui ne sont en réalité, que des petites vomiques fractionnées.

En novembre 1940, nouvelle vomique plus abondante, avec fièvre élevée.

Une *pleurotomie* est faite le 4 décembre et un *drainage avec aspiration* est immédiatement installé. Des lavages quotidiens au sérum sont faits : la température s'abaisse un peu ; mais oscille encore autour de 38° et la dyspnée s'accroît. En janvier 1941 un *pneumo-péritoine* est créé et il est entretenu quelques semaines en vue d'obtenir un complément d'action de la phrénicectomie, mais ce pneumopéritoine doit être rapidement abandonné, car il s'accompagne de douleurs assez violentes et il est suivi d'une ascension thermique.

A partir du mois de mars l'état du malade devient encore plus critique ; une dyspnée de plus en plus marquée s'installe et s'accompagne de signes passagers de déficience cardiaque. La suppuration pleurale très abondante n'est plus qu'imparfaitement drainée par la sonde, le trajet du drain et l'orifice de la pleurotomie s'étant agrandis progressivement. On est obligé de faire des pansements fréquents qui fatiguent beaucoup le malade et le drain est même enlevé par périodes. Quelques taches floues apparaissent dans le poumon gauche. La faiblesse va s'accroissant et le décès survient le 30 avril 1941.

En résumé, exsudat séro-fibrineux bacillifère ayant rapidement compliqué un pneumothorax droit qui paraissait total. L'épanchement très abondant nécessite des ponctions d'abord fréquentes, puis espacées et s'accompagne d'un retentissement marqué sur l'état général. Le moignon pulmonaire très rétracté s'est opacifié et s'est aplati rapidement contre le médiastin en même temps que les bacilles réapparaissent dans les crachats.

Malgré une période de latence de plus d'un an durant laquelle l'état général s'améliore et les ponctions sont de plus en plus rares, les tomographies mettent en évidence une caverne dans le moignon pulmonaire. Une phrénicectomie ne donne qu'une amélioration passagère et l'épanchement se transforme peu à peu en empyème. Les lésions pulmonaires continuent à évoluer à bas bruit dans ce moignon toujours très rétracté et aboutissent au bout de 18 mois à un syndrome de perforation pleuro-pulmonaire. Une aspiration continue est sans effet et la maladie succombe par bilatéralisation.



Observation N° 1 - Radio N° 1

Un pneumothorax droit créé pour une lésion pulmonaire discrète se complique d'un épanchement séro-fibrineux qui devient chronique et aplati complètement le moignon pulmonaire.



Observation N° 1 - Radio N° 2

Après une longue période de bonne santé apparente, cet épanchement chronique se complique subitement d'une perforation pulmonaire. — Le poumon est durci, l'aspiration par drain, après pleurotomie trop tardive est inefficace.

Cachexie, bilatéralisation, mort.

Observation N° 2. — Guy..., étudiant en chirurgie dentaire (Obs. S.E. F., n° 469).

Pneumothorax gauche créé en décembre 1934, à Vence, pour tuberculose du lobe supérieur gauche : pneumothorax partiel, adhérent au sommet. En avril 1935, *petite réaction liquidienne* avec légère réaction thermique ; le liquide augmente progressivement et atteint à peu près la moitié de l'hémithorax, mais diminue par la suite, sans ponction évacuatrice. En septembre 1935, les crachats restant positifs à l'examen direct, une section de brides est pratiquée qui ne permet qu'une libération partielle du moignon pulmonaire.

Le 26 septembre 1935, il quitte Vence pour entrer au sana des Etudiants. A ce moment, l'état général est médiocre, le poids est de 60 kgs. pour une taille de 1 m. 80, il est fatigué, anorexique, toussé, mais crache peu et les analyses restent négatives. La radiographie montre un hémithorax gauche presque complètement déshabité, avec moignon pulmonaire plaqué contre le médiastin, mais avec une limite pleurale encore peu épaisse et une opacité pulmonaire encore relativement discrète. Le liquide recouvre la coupole diaphragmatique à droite il y a aussi quelques condensations du sommet.

Pendant son séjour au sanatorium des Etudiants, du mois de novembre 1935 au mois d'avril 1937 l'état général s'améliore progressivement, le poids augmente. Mais au début de l'année 1936 des condensations du sommet droit deviennent moins homogènes et les bacilles réapparaissent dans les crachats, en même temps que le liquide augmente de quantité et que la température devient subfébrile par intermittence.

Les insufflations du pneumothorax sont suspendues pendant quelque temps, pour laisser reprendre au poumon gauche un peu d'expansion. Le liquide disparaît peu à peu pendant que les lésions du sommet droit semblent se cicatriser.

En septembre 1936, un traitement aurique est entrepris et continué jusqu'en mars 1937 (crisaltine 4 gr. 70) ce traitement est bien toléré.

En avril 1937, il quitte le sanatorium pour continuer à se soigner chez lui sous surveillance médicale. A sa sortie, l'état général est bon (reprise de 4 kgs.) et la bacilloscopie est négative depuis 2 mois. Mais il existe toujours du côté gauche une opacité très dense et un aplatissement extrême du moignon pulmonaire contre le médiastin : poumon en quelque sorte invisible dont la limite ne peut pas être précisée, le sinus est comblé par un dépôt solide probablement fibrineux.

Nouveau séjour au sanatorium des Etudiants de février 1938 à mai 1938. Le bon état général persiste, mais l'expectoration est bacillifère par intermittence et le moignon pulmonaire est toujours fortement aplati contre le médiastin et de plus en plus opaque, les insufflations sont toujours très espacées.

Il passe le reste de l'année 1938 chez lui en demi-repos et reprend ses études en 1939.

Mais au début de l'année 1940 il apparaît de nouveau au sommet droit un contour suspect et en mars une radiographie révèle cette fois l'existence d'une caverne très nette à ce niveau. Les crachats sont nettement positifs.

Le 17 mars 1940 le malade entre immédiatement pour un 3^e séjour

au sanatorium. Un pneumothorax droit est créé immédiatement, pneumothorax subtotal largement adhérent au sommet. Deux pleuroscopies successives ne permettent aucune amélioration sensible du collapsus. A gauche : l'ancien pneumothorax donne une image très irrégulière avec moignon homogène et très opaque, à limites difficiles à préciser ; il existe une image de Cardis qui double la limite pulmonaire en dehors, et il y a toujours dans la poche pleurale de dimensions très réduites par la pachypleurite, un niveau liquide atteignant le milieu de l'hémithorax. Une ponction exploratrice ramène un liquide épais purulent riche en polynucléaires et en bacilles.

On décide quelques lavages, puis plusieurs ponctions évacuatrices sont faites et sont suivies d'aspiration discontinue en vue d'obtenir une symphyse, mais sans aucun résultat.

Par la suite, apparition à droite d'un exsudat fibrineux à évolution bénigne, mais exsudat gênant considérablement la respiration malgré la faible quantité de liquide, du fait de l'exclusion fonctionnelle du poumon gauche. Les bacilles ayant réapparu dans les crachats, et le pneumothorax restant, du fait des brides apicales, inefficace et même contre-électif, on décide d'abandonner ce pneumothorax qui gêne trop la respiration et de reprendre les sels d'or. Malheureusement, comme il fallait s'y attendre, les lésions du sommet droit s'étendent après symphyse et il apparaît sous la clavicule une image cavaire.

Le 7 mars 1941, survient brusquement une forte hémoptysie accompagnée des symptômes d'asystolie et le décès survient 5 jours après à la suite d'une nouvelle hémoptysie.

En résumé : Pneumothorax gauche, incomplet, créé en 1934 et compliqué d'un épanchement séro-fibrineux chronique, peu abondant, ne nécessitant aucune ponction. Puis, commence une période de latence de plus de 5 ans durant laquelle l'état général est relativement satisfaisant. Dès le début, le moignon pulmonaire s'opacifie progressivement et s'aplatit contre le médiastin au point que l'hémithorax paraît inhabité et que les insufflations sont très espacées.

Mais au bout de 5 ans, le liquide pleural qui apparaît par intermittence se transforme progressivement en emphyseme. Les lésions pulmonaires, incomplètement éteintes dans ce moignon pulmonaire rétracté, continuent à évoluer de façon torpide et s'étendent du côté opposé. Un pneumothorax créé aussitôt se complique d'épanchement et doit être abandonné par suite de l'exclusion physiologique du poumon primitivement atteint. L'aspiration discontinue faite très tardivement du côté gauche ne donnera aucun résultat et le malade meurt par extension des lésions récemment apparues.

Ces deux observations nous permettent de suivre l'évolution de ces épanchements séro-fibrineux à évolution chronique où l'exsudat restant plus ou moins séreux après stabilisation progressive des phénomènes généraux, devient trouble puis franchement purulent

par la suite : évolution bien connue vers l'abcès froid pleural. La mort survient chez un de nos malades après plus de 5 ans et à la suite d'une évolution contro-latérale, chez l'autre après deux ans et à la suite d'une perforation pleuro-pulmonaire contre laquelle toute thérapeutique fut impuissante.

A côté de ces deux exemples, nous avons cru bon de rechercher dans l'anamnèse de malades atteints d'empyème tuberculeux ce long stade d'épanchement séro-fibrineux chronique. C'est ainsi que dans la thèse de Pierre BRENUGAT sur le traitement des pyothorax tuberculeux, nous y avons relevé quelques observations dont l'histoire clinique rappelait étrangement celle de nos malades précédents.

Dans l'une d'elles (obs. n° 28 in thèse de BRENUGAT) il s'agit d'un exsudat citrin clair apparu après la création d'un pneumothorax droit et nécessitant au début de nombreuses ponctions évacuatrices. Puis l'épanchement se stabilise et le pneumothorax n'est alors ni ponctionné ni insufflé pendant plusieurs mois.

Un an et demi après, une ponction exploratrice faite incidemment ramène un liquide purulent.

Quelque temps après, l'apparition d'une caverne sous-claviculaire du côté opposé nécessite la création d'un pneumothorax gauche rapidement relâché et abandonné à cause de l'exclusion physiologique du poumon droit toujours très collabé et de la dyspnée qui en résulte. L'état général s'améliore, mais bientôt les lésions cavitaires gauches réapparaissent. Le pneumothorax gauche est repris : pneumothorax bridé au niveau d'une caverne et difficilement améliorable tant que le poumon droit est aussi collabé.

L'épanchement droit continue en effet à persister sans nécessiter de ponction, et 4 ans après le début de l'exsudat une perforation est mise en évidence pour la première fois par l'épreuve au bleu de méthylène.

L'aspiration discontinue commencée tardivement est impuissante à réaliser une réexpansion pulmonaire appréciable. L'état général jusqu'alors satisfaisant fléchit peu à peu et le malade meurt 6 ans et demi après le début de l'épanchement.

Dans la seconde observation que nous avons retenue (obs. n° 34 publiée par BRENUGAT) il s'agit d'un pneumothorax droit rapidement compliqué d'une réaction pleurale d'importance moyenne.

« Vu la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité pleurale et le collapsus du moignon pulmonaire la malade n'est ni ponctionnée ni insufflée pendant 2 mois. » « Mais le liquide augmente progressivement et il sera ponctionné deux fois par la suite, la der-

nière ponction ramène un liquide trouble, de même le pneumothorax sera entretenu régulièrement : 50 à 100 cm³ tous les 10 jours. L'état général est satisfaisant, et la malade reprend son métier d'infirmière en sanatorium pendant quelques mois. Mais les bacilles réapparaissent bientôt dans les crachats et deux ans et demi après le début de l'épanchement la malade fait brusquement une vomique purulente. Traitement peu efficace par ponction et lavages au sérum et Dakin.

L'aspiration est mise en œuvre mais ne peut être maintenue, une thoracoplastie est alors envisagée.

Nous saisissons toute la gravité de ces pleurésies séro-fibrineuses chroniques au cours du pneumothorax et les complications qu'elles entraînent. Il semble que nous soyons en présence d'une *véritable maladie pleuro-pulmonaire* dont l'évolution bâtarde souvent méconnue n'en est que plus insidieuse et dont la gravité n'est révélée qu'au moment d'une de ces complications redoutables. La pleurésie purulente du pneumothorax n'est souvent ainsi que l'aboutissement plus ou moins lointain de ces exsudats séro-fibrineux.

**La méthode des exsufflations et aspirations
pourrait s'appliquer à la prévention comme au traitement
des pyothorax tuberculeux.**

Au dernier congrès de Lille (1939) BERNOU et FRUCHAUD ont insisté avec juste raison sur l'importance du traitement précoce de la pleurésie purulente du pneumothorax. L'évolution de l'épanchement séreux que nous venons de décrire, nous permet même d'aller plus loin et de chercher à *prévenir*, si possible, ces épanchements séro-fibrineux.

C'est dans ce sens que nous avons cherché à traiter ces pleurésies séro-fibrineuses chroniques en opposant au traitement passif des ponctions espacées, une thérapeutique active. Nous sommes persuadés qu'on peut agir très précocement sur ces épanchements. Et nous avons été amenés ainsi à entreprendre des *aspirations discontinues* imitées de celles que BERNOU et THIBAUT ont préconisé comme traitement précoce de la pleurésie purulente et à les pratiquer dès cette période d'exsudat séro-fibrineux, quand cet exsudat nous a paru présenter les caractères cliniques pouvant faire prévoir son acheminement progressif vers la purulence.

Observations d'épanchements séro-fibrineux torpides traités par aspirations discontinues.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de malades que nous avons pu suivre au sanatorium des Etudiants et chez qui nous avons pu appliquer l'aspiration discontinue avec des résultats dès maintenant satisfaisants. Après une étude clinique détaillée de ces observations, nous essaierons de préciser la technique et les indications d'une méthode simple, facile à exécuter dans tous services de phthisiologie et qui doit permettre de transformer le pronostic lointain de ces épanchements chroniques, en rendant possible l'assèchement de la plèvre, tout en maintenant l'action bienfaisante du collapsus efficace sur les lésions pulmonaires préexistantes.

Observation N° 3. — Max..., 27 ans, Ecole des Mines (S. E. F., n° 1202).

Entre au Sanatorium des Etudiants le 21 mai 1939, pour une infiltration bilatérale de la moitié supérieure des deux poumons avec nombreuses ulcérations sous-claviculaires. L'état général est assez bon avec un poids de 64 kgs pour une taille de 1 m. 76. Il y a des bacilles dans les crachats à l'examen direct.

La double collapsothérapie est décidée.

Un *pneumothorax droit* est créé le 29 mai 1939 : pneumothorax entretenu régulièrement malgré une large adhérence du sommet. Une pleuroscopie faite ultérieurement confirme l'impossibilité d'entamer cette plaque de symphyse.

Un *pneumothorax gauche* est institué le 17 juin suivant.

Cette création est suivie rapidement d'une poussée de température avec *exsudat pleural* de ce côté : exsudat très abondant, nécessitant des ponctions répétées. L'examen cyto-bactériologique de ce liquide ne montre que de rares lymphocytes. Cet épanchement à gauche s'accompagne d'une opacification et d'un aplatissement du moignon pulmonaire contre le médiastin. Le cœur est fortement dévié vers la droite. Puis, progressivement l'état général se relève et la température se stabilise, mais il y a toujours des bacilles dans les crachats. Le liquide pleural se reproduit moins souvent et les ponctions sont espacées.

Deux perforations traumatiques, l'une en novembre 1939, l'autre en mai 1940, au cours de l'insufflation du pneumothorax droit maintenu très en détente, s'accompagnent d'une dyspnée extrême, mais cèdent rapidement à des désinsufflations. Aucune suite fâcheuse.

Au mois de juillet 1940, un an après le début de l'épanchement, le poumon gauche est toujours très opaque et inexposable en inspiration ; un épaississement pleural important le borde à sa périphérie. Mais l'épanchement résiduel prend peu à peu un aspect puriforme et on y trouve quelques polynucléaires altérés.

On décide alors de mettre en train l'*aspiration discontinue* avec évacuation aussi complète que possible de la poche pleurale. On maintient ainsi

une pression intrapleurale entre —20 et —30. Après deux exsufflations durant le mois d'août 1940 (l'une de —125 cm³ d'air, l'autre de —300 cm³ d'air) on constate une réexpansion progressive du moignon pulmonaire qui peut être maintenu à un ou deux centimètres de la paroi. Le liquide pleural se reproduit beaucoup moins rapidement par la suite et les *insufflations sont reprises* très espacées. Il n'y a plus besoin de ponctions évacuatrices depuis août 1940 : le liquide s'étant peu à peu résorbé. Par ailleurs, le moignon pulmonaire s'est éclairci de façon très sensible, et si l'épaississement pleural est toujours visible, il est beaucoup moins épais et suffisamment souple pour permettre une expansion respiratoire visible du moignon. L'état pulmonaire se stabilise aussi : les bacilles ont disparu des crachats et le liquide gastrique est constamment négatif.

L'état général se maintient très bon par ailleurs et le malade quitte le Sanatorium pour se reposer en cure libre, pouvant déjà envisager la reprise d'une vie active sous surveillance médicale.

Commentaires : Dans le cas présent, il s'agit d'un double pneumothorax compliqué rapidement à gauche d'un exsudat séro-fibrineux chronique. L'aspiration discontinue, commencée un an après l'apparition de l'épanchement, a permis, avec seulement des dépressions de — 20 et — 30 cm³ d'eau :

1° De guérir totalement un épanchement puriforme qui durait depuis plus d'un an ;

2° D'obtenir une réexpansion et un éclaircissement assez rapide du moignon pulmonaire ;

3° De reprendre les insufflations et de rétablir dans son intégrité un pneumothorax efficace, désormais entretenu régulièrement.

Observation N° 4. — Voc... (S. E. F. N° 1052, lycéen).

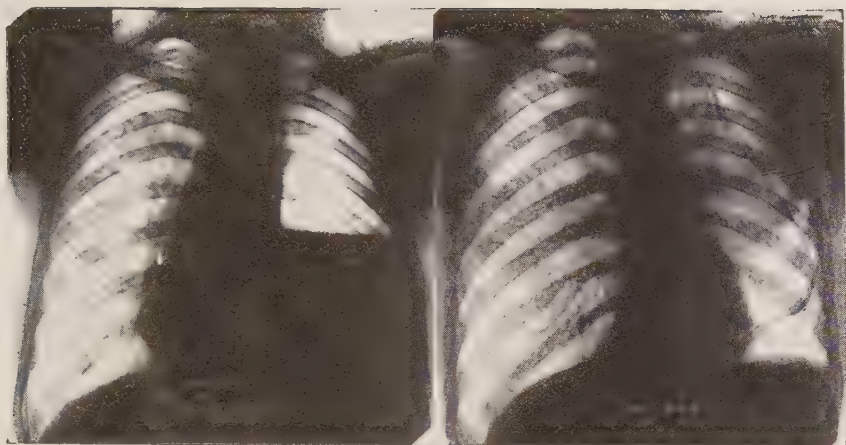
M. V... préparait son 2^e baccalauréat lorsqu'on découvrit, en janvier 1939, à l'occasion d'un examen systématique des lésions bilatérales aux deux sommets avec caverne sous-claviculaire droite très nette.

Il entre au Sanatorium des Etudiants le 9 mars 1939.

Un pneumothorax droit est créé le 27 avril : pneumothorax sub-total maintenu à la partie interne du sommet par une adhérence médiastinale : le lobe supérieur électivement collabé présente une opacité diffuse peu homogène. A gauche, il y a une infiltration discrète du sommet.

En janvier 1940, apparaît un *exsudat* qui, 9 mois après la création du pneumothorax nécessite une première ponction en février, épanchement disposé d'abord en couche mince, citrin clair et renfermant de nombreuses hématies et lymphocytes à l'examen cyto-bactériologique. Mais bientôt le moignon pulmonaire s'aplatit progressivement contre le médiastin et s'opacifie sur toute sa hauteur.

En juin 1940, le liquide retiré est trouble en même temps qu'à l'examen on trouve des bacilles et de nombreux polynucléaires. A ce moment, le moignon pulmonaire complètement opaque est toujours aplati contre le médiastin en une mince languette.

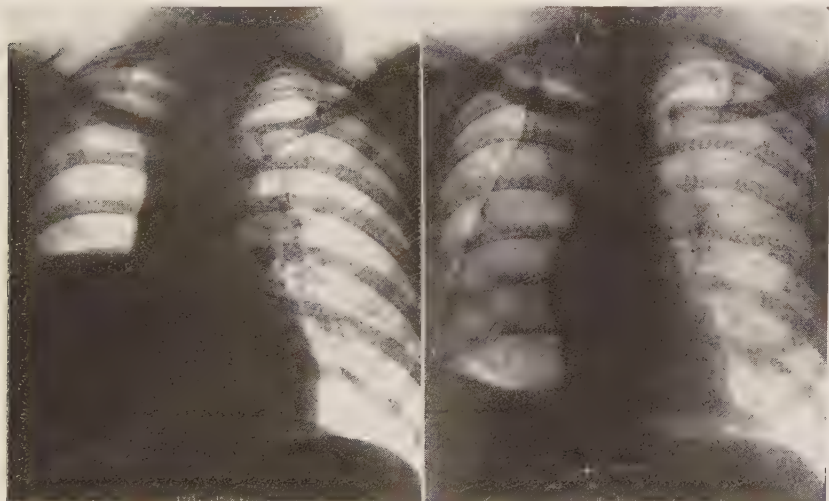


Observation N° 3 - Radio N° 3

Pneumothorax bilatéral simultané ; épanchement gauche aplatisant le poumon et tournant à la chronicité ; moignon pulmonaire aplati en galette et dextrocardie.

Observation N° 3 - Radio N° 4

Après un an d'épanchement séro-fibrineux bacillifère, on pratique l'aspiration discontinue : l'épanchement se tarit, le poumon reprend son expansion ; cicatrisation lésionnelle, guérison, reprise du travail.



Observation N° 5 - Radio N° 5

Caverne sous-claviculaire droite traitée par un pneumothorax qui après 9 mois se complique d'un épanchement séro-fibrineux bacillifère, le poumon est opaque et complètement aplati.

Observation N° 5 - Radio N° 6

Au bout de 7 mois d'épanchement avec aplatissement du moignon pulmonaire, on entreprend l'aspiration discontinue ; récupération du poumon, maintien d'un bon collapsus du sommet, symphyse non gênante de la base, assèchement de la plèvre ; guérison durable.

A partir du 30 août 1940, après ponction aussi complète que possible, on commence les *aspirations discontinues* en maintenant les pressions aux environs de — 25 et de — 30, à raison d'une exsufflation de moins 100 à — 400 toutes les semaines au début, puis espacées. Par la suite, plusieurs ponctions évacuatrices sont nécessaires : une en septembre et deux en novembre. La poche pleurale devient de plus en plus petite en même temps que le moignon pulmonaire reprend une réexpansion importante. Les clichés successifs montrent également un éclaircissement de plus en plus marqué de ce moignon avec persistance à la périphérie d'un épaississement pleural.

A partir de la fin du mois d'octobre la réexpansion pulmonaire s'accompagne d'une *symphyse* totale de la base ; étant donné la localisation des lésions primitives sous la clavicule droite, cette symphyse de la base n'influe pas sur la partie malade, et nous continuons les aspirations avec vidange aussi complète que possible de la poche pleurale.

Au début de l'année 1941, le liquide ne se reproduisant plus et d'autre part le moignon pulmonaire paraissant s'être nettoyé de façon suffisante, les aspirations sont interrompues et les *insufflations* reprises très espacées, de telle sorte que la poche pleurale supéro-externe résiduelle soit maintenue.

Au mois de mai 1941 le pneumothorax droit partiel occupe toujours la partie supéro-externe de l'hémithorax. Il n'y a plus qu'une petite goutte de liquide dans le fond de cette poche, le moignon pulmonaire ne présente que quelques travées irrégulièrement disséminées. A gauche, il n'y a plus qu'une simple accentuation de la trame broncho-vasculaire. Les tubages sont constamment négatifs depuis août 1939.

La poche pleurale est entretenue par des insufflations espacées à plus d'un mois, avec pressions maintenues en fortes détentes et le malade est surveillé à la radioscopie de façon à intervenir si les dimensions de la poche diminuaient dans des proportions importantes : le sommet du poumon droit devant être maintenu sous collapsus le plus longtemps possible.

Au fond de cette poche, il persiste toujours une petite quantité de liquide puriforme et bacillifère qui ne disparaîtra jamais complètement.

Le malade quitte le Sanatorium le 10 janvier 1942 en excellent état général.

En résumé : Pneumothorax compliqué après 9 mois d'entretien d'un exsudat rapidement trouble et bacillifère. L'aspiration discontinue commencée 8 mois après le début de l'épanchement, permet d'obtenir avec une dépression à — 20 :

1° Une réexpansion du moignon pulmonaire et une diminution importante du liquide pleural ;

2° Une amélioration de l'état général.

Malgré une symphyse de la base et la persistance d'une petite cuvette de liquide puriforme, la poche résiduelle dont l'efficacité est certaine sur les lésions pulmonaires, peut être maintenue par des insufflations très espacées. La persistance d'un peu de liquide ne paraît pas dangereuse à cause des dimensions réduites de la poche pleurale et de la clarté suffisante du poumon sous-jacent.

Observation N° 5. — Mlle Gui..., institutrice auxiliaire (S. E. F., 1239).

Début en septembre 1939, par hémoptysie. Elle entre au Sanatorium des Etudiantes, le 23 novembre suivant. La radiographie montre à son entrée une tuberculose nodulaire bilatérale très étendue à prédominance droite. L'expectoration est nettement bacillifère.

Un *pneumothorax droit* est créé immédiatement à la fin du mois de novembre, pneumothorax partiel complété par section de brides apicales le 20 janvier 1940.

A la suite de cette section de brides apparaît un *exsudat pleural* avec température à 38° pendant trois semaines ; cette température se stabilise progressivement, mais le liquide se reproduit de façon abondante et nécessite de nombreuses ponctions. Ce liquide qui était d'abord clair, citrin et à lymphocytose très nette continue à se reproduire aussi abondamment ; il devient trouble et contient des bacilles. En même temps, le moignon pulmonaire s'aplatit contre le médiastin et devient opaque de façon uniforme et très dense.

Au mois d'août 1940, après évacuation complète et lavage avec 200 cm³ de solution de Lugol très faible, on *commence l'aspiration discontinue* avec des pressions faibles (entre —20 et —30) et exsufflations toutes les semaines pendant environ un mois.

Le liquide pleural s'assèche progressivement et ne nécessite plus de ponctions. Le moignon pulmonaire reprend une réexpansion progressive et plus marquée de la base. Puis, *les insufflations* sont reprises en forte détente, mais suffisantes pour maintenir une poche pleurale continuant à assurer le collapsus du sommet.

Au cours du mois d'avril 1941, un peu de liquide a réapparu dans la poche pleurale avec nouvel aplatissement et nouvelle opacification du moignon. L'aspiration discontinue est recommencée immédiatement à des pressions —40 et —50. Après deux exsufflations de —200 et —250 le moignon pulmonaire reprend très rapidement de l'expansion et le liquide pleural diminue nettement sans disparaître totalement. Mais *la base se symphyse* sur toute l'étendue du diaphragme et un peu la partie inférieure de l'hémithorax, il reste cependant une poche pleurale supéro-externe permettant le maintien d'un collapsus apical du poumon. L'état général est toujours satisfaisant, l'expectoration est toujours négative et les insufflations sont reprises à intervalles très espacés de façon à maintenir sous forte détente la poche pleurale dans sa forme actuelle.

En octobre 1941, la malade quitte le Sanatorium ; il persiste toujours un peu de liquide dans la poche pleurale résiduelle.

Deux lavages à la solution iodo-iodurée, effectués à Paris, ont permis d'assécher totalement la plèvre.

En avril 1942, nouveau séjour au Sanatorium des Etudiantes. Le liquide est réapparu et s'accompagne d'un nouvel aplatissement de la partie supérieure du poumon. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin trouble présentant de nombreux polynucléaires altérés, mais sans bacilles. L'état général est toujours satisfaisant. La base symphysée est toujours aussi claire. L'aspiration discontinue est de nouveau mise en train : quelques exsufflations et une ponction évacuatrice suffisent à donner une réexpansion du sommet et à faire diminuer l'épanchement de façon notable. On laisse repartir cette malade un mois plus tard malgré la per-

sistance d'un peu de liquide, mais le pneumothorax résiduel est efficace et dans l'ensemble le poumon est assez clair.

En résumé : Pneumothorax créé pour une tuberculose nodulaire étendue du poumon droit et se compliquant assez rapidement après section de brides, d'un exsudat séreux abondant et bacillifère. En même temps, le poumon s'aplatit contre le médiastin et s'opacifie sur toute sa hauteur.

L'aspiration discontinue commencée 6 mois après le début de l'épanchement a permis :

- 1° Une réexpansion pulmonaire appréciable ;
- 2° La diminution et la stabilisation de l'épanchement.

Par deux fois le liquide réapparut et s'accompagna d'un aplatissement du moignon pulmonaire. Les aspirations permirent de nouveau la réexpansion du poumon et les lavages pleuraux à la solution iodo-iodurée facilitèrent l'assèchement total de la plèvre.

Malgré une symphyse de la base et la persistance d'un peu de liquide, le résultat obtenu par l'aspiration est satisfaisant en raison de la poche pleurale résiduelle normalement insufflée et la clarté du parenchyme pulmonaire.

De ces trois observations il ressort que nous avons commencé par appliquer l'aspiration discontinue sur des malades dont l'épanchement séro-fibrineux évoluait depuis plus d'un an. Les résultats satisfaisants que nous avons obtenus, nous ont amenés à penser qu'il y aurait peut-être intérêt à traiter nos malades plus tôt. Nous leur éviterions ainsi tous les inconvénients d'une évolution plus ou moins longue avec la menace des graves complications qui peuvent survenir dès cette période.

Observations d'épanchements séro-fibrineux traités par aspirations discontinues dès l'apparition des premiers signes tendant à l'évolution vers l'épanchement chronique bacillifère.

Nous avons donc cherché chez ces malades et dès l'apparition de l'épanchement les différents signes tant cliniques que radiologiques qui pouvaient laisser prévoir une évolution chronique et nous avons appliqué cette méthode d'aspiration le plus précocement possible. Voici les résultats que nous avons obtenus chez eux.

Observation N° 6. — M. Kay..., 24 ans, S. E. F. (doss. n° 1552).

Début en novembre 1940 par hémoptysie. Hospitalisation immédiate.

à l'Hôpital Laënnec pour une tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche.

Un *pneumothorax gauche* est créé le 15 décembre 1940, pneumothorax partiel avec bride apicale externe qui est sectionnée le 15 janvier 1941. Envoyé ensuite au Sanatorium de Brevannes, on constate l'apparition d'un peu de liquide dans le fond de la poche pleurale.

A la fin du mois de février 1941, deux mois après la création du pneumothorax, une poussée brusque de température à 39°-40° marque le début d'un *épanchement pleural* qui sera très abondant et très sévère. Les semaines suivantes la température baisse progressivement et se stabilise autour de 37°5.

Le 23 avril 1941, il entre au Sanatorium des Etudiants. A ce moment la température est encore subfébrile à 37°7 et 37°8. L'état général est médiocre (perte de poids de 6 kgs), le malade est asthénique et très dyspnéique, une ponction évacuatrice de 1.800 cm³ est faite le surlendemain de son arrivée et ramène un liquide d'aspect un peu trouble riche en polynucléaires et contenant des bacilles. Une radiographie faite après la ponction montre une poche pleurale gauche de très grandes dimensions avec déviation importante du médiastin vers la droite, et élargissement des espaces intercostaux avec côtes presque horizontales. Le moignon pulmonaire rétracté sur le hile est aplati contre le médiastin inférieur, et opaque sur toute sa hauteur.

En mai 1941, à peine trois mois après le début de l'exsudat, l'*aspiration discontinue* est commencée précocement, avec des pressions d'abord très peu importantes (— 20 — 30 puis — 40). Parallèlement le liquide pleural toujours trouble et toujours bacillifère est évacué fréquemment tous les 10 à 15 jours. Mais le moignon pulmonaire ne marque d'abord aucune tendance à la réexpansion ; la plèvre pariétale s'épaissit considérablement, présentant bientôt une épaisseur d'au moins deux centimètres. On décide d'aspirer à la trompe à eau avec des pressions de moins un mètre et même moins deux mètres d'eau. Le gain obtenu de cette façon ne paraît pas très appréciable et nous revenons par la suite à une aspiration plus modérée à — 40. Le liquide trouble prend à ce moment une teinte marron de plus en plus foncée. Des ponctions sont faites tous les 15 jours et ramènent chaque fois 4 à 500 cm³ de liquide.

Au mois d'août on note un début de réexpansion pulmonaire très net surtout à la base. En même temps, l'opacité pulmonaire est moins dense, le moignon pulmonaire paraît s'éclaircir de façon irrégulière, mais indiscutable. Très rapidement, l'aspiration s'accompagne d'une stabilisation de la température ; les crachats restent constamment négatifs et l'état général s'améliore. Ce malade commence maintenant à se lever et à se promener sans fatigue.

Après plusieurs mois d'aspiration discontinue, la réexpansion du poumon se fait lentement et progressivement. En même temps se produisent une rétraction costale et un épaississement pleural important qui ont pour effet de réduire la poche pleurale. Le liquide pleural se reproduit beaucoup plus lentement et beaucoup moins abondamment. Les ponctions aspirations sont faites environ toutes les trois semaines avec une dépression bacillant entre — 30 et — 40.

Le 16 décembre 1941, on ne retire que 250 cm³ de liquide qui s'est

d'ailleurs éclairci et dont l'examen cyto-bactériologique montre la disparition des bacilles et la diminution du nombre des polynucléaires. Mais dès les jours suivants on constate à la radioscopie que les limites de la poche pleurale sont difficilement visibles et qu'une *symphyse* antérieure assez large est apparue récemment en même temps qu'une condensation importante au niveau du hile.

Etant donné cette symphyse qui semble progressive et la réapparition des bacilles dans les crachats, on décide de reprendre les insufflations avec pressions terminales positives. Après plusieurs insufflations la limite du pneumothorax est toujours très difficile à préciser et il apparaît dans la région sous-claviculaire une ligne de Cardis très nette.

Devant la persistance de la condensation homogène para-bilaire et la symphyse progressive de la partie supérieure de la poche pleurale, le liquide résiduel est ponctionné de plus en plus rarement et les insufflations sont rapprochées en vue d'entretenir le plus longtemps possible ce pneumothorax partiel.

Mais il faudra bientôt interrompre les insufflations devant les progrès de la symphyse et les difficultés de trouver l'emplacement de la poche pleurale résiduelle.

A partir de mai 1942, le liquide d'aspect puriforme se reproduit très lentement ; il contient de nouveau des bacilles, mais moins de polynucléaires altérés et il n'est plus évacué que tous les deux mois.

Une phréni-alcoolisation gauche est faite le 16 juin. La symphyse du sommet est devenue totale, seule persiste une poche avec niveau liquide à la base gauche.

Au début de septembre, malgré un état général stabilisé ce malade fait brusquement plusieurs vomiques et le liquide devient nettement purulent. La perforation pleuro-pulmonaire est évidente. Grosse réaction fébrile à 39°5-40°. Les aspirations sont reprises en vue de compléter cette fois la symphyse. Le liquide retiré est très purulent et de plus en plus épais et visqueux. L'état général fléchit nettement *une aspiration continue* n'arrive pas à drainer efficacement cette pleurésie purulente très grave qui se complique en quelques jours d'une généralisation tuberculeuse et le malade est emporté par une méningite le 17 octobre 1942.

Commentaire : On est en droit de se demander devant cette observation s'il ne s'agit pas cette fois d'un échec de l'aspiration discontinue. Nous ne le croyons pas étant donné que ce malade, d'origine orientale était arrivé au Sanatorium, très fatigué avec un épanchement séro-fibrineux très abondant et un aplatissement extrême du moignon pulmonaire. Grâce à des aspirations discontinues très précoces et très rapprochées, le poumon put reprendre de l'expansion et l'exsudat devenu puriforme se stabilisa progressivement sans disparaître complètement. En même temps, l'état général s'était nettement amélioré. Mais avec l'apparition d'un début de symphyse coïncida un réveil de lésions pulmonaires. Une phréni-alcoolisation fut sans effet et on ne put éviter, un an et demi après le

début de l'épanchement, une perforation pleuro-pulmonaire qui se serait fatalement produite avec un poumon aussi collabé et laissé ainsi à lui-même.

Observation N° 7. — Per..., 22 ans, avocat stagiaire (S. E. F., n°).

Tuberculose broncho-pneumonique à prédominance gauche ayant débuté en décembre 1940 dans un camp de jeunesse. L'expectoration est très bacillifère et la température élevée à 39°, 40°. Entre au Sanatorium des Etudiants le 20 février 1941.

Un *pneumothorax gauche* est créé immédiatement le 1^{er} mars, pneumothorax partiel avec large suspension apicale. Le collapsus est amélioré partiellement par *deux sections de brides successives* en mai et juillet 1941.

Le lobe supérieur du moignon pulmonaire reste très dense et largement excavé, le lobe inférieur paraissant sain. L'état général est plutôt médiocre malgré la stabilisation de la température à 37°5 et l'aspect floride du malade. Les bacilles sont en nombre incalculables et la valeur de sédimentation est à 67.

Devant la persistance du semis nodulaire de la partie moyenne du poumon droit, un *pneumothorax droit* est créé le 19 juillet 1941 ; pneumothorax d'emblée total normalement insufflé depuis.

Au début d'août 1941, apparition d'un *exsudat pleural gauche* avec réaction thermique à 39°, 39°5 pendant une semaine. Très rapidement l'examen radiologique montre un poumon gauche très opaque, d'aspect atelectasié, rigide, et l'exsudat bacillifère et trouble se reproduit assez vite et nécessite des ponctions répétées tous les 10 à 15 jours.

Dès septembre 1941, on décide de mettre en train l'*aspiration discontinue* en alternant avec des exsufflations simples. On commence par des dépressions voisinant autour de — 20. Mais l'exsudat prend rapidement un aspect puriforme et l'examen cyto-bactériologique y montre une prédominance de polynucléaires altérés associés à des B. K. Il n'y a toujours pas de réexpansion appréciable du moignon pulmonaire gauche. On rapproche alors les insufflations en évacuant au moins 400 cm³ de liquide pleural tous les 15 jours. Les dépressions sont augmentées progressivement jusqu'à — 40.

En décembre 1941, après 4 mois de traitement le poumon gauche est toujours opaque, mais il a repris une légère réexpansion. La poche pleurale a par contre diminué de volume dans des proportions très importantes et réduite à une fente verticale d'environ 2 cm. Cette diminution est surtout consécutive à la rétraction costale et à un épaississement considérable de la plèvre pariétale. Le liquide en couche mince est nettement moins abondant, il est toujours trouble et a pris une couleur orangée. On y trouve encore quelques bacilles, de nombreux polynucléaires et des hématies.

A partir de l'année 1942, les ponctions de moins en moins abondantes ne sont plus faites que tous les trois ou quatre semaines et la pression intra-pleurale est maintenue autour de — 20. En plus de cette amélioration locale, les aspirations discontinues ont nettement amélioré l'état général du malade : la température est normale, la sédimentation est descendue à 15, l'expectoration toujours bacillifère a nettement diminué. Dans les mois

qui suivent la réexpansion du poumon s'est encore accentuée tandis que le liquide pleural ne se reproduit que très peu. Les exsufflations sont également espacées.

Depuis la dernière ponction évacuatrice (4 avril 1942) qui ramena 500 cm³ de liquide puriforme non bacillifère, l'épanchement semble s'être tari et la poche du pneumothorax gauche a donc pu être conservée. Des insufflations sont reprises prudemment sans incidents et sont même rapprochées à 3 semaines. Il convient en effet d'essayer de maintenir la poche pleurale existante en raison de la persistance des lésions ulcéreuses dans le moignon pulmonaire.

L'état général est satisfaisant, mais l'expectoration est toujours abondante et bacillifère. Et on envisage de compléter l'efficacité de ce pneumothorax partiel par une thoracoplastie supérieure.

En résumé : Double pneumothorax créé pour des lésions broncho-pneumoniques à majoration gauche. Le pneumothorax gauche incomplet et adhérent au sommet se complique d'un épanchement séro-fibrineux rapidement puriforme.

L'aspiration discontinue a permis :

1° De tarir en quelques mois cette pleurésie puriforme grave tout en maintenant une poche pleurale importante ;

2° De transformer l'avenir du malade et de permettre l'entretien du pneumothorax total du côté opposé ;

3° D'entrevoir assez prochainement et avec une meilleure sécurité l'association d'un autre mode de collapsothérapie en vue de compléter l'efficacité non négligeable du pneumothorax gauche.

Observation N° 8. — Que..., 19 ans, stage de pharmacie (S. E. F., n°).

Tuberculose discrète du sommet gauche révélée par hémoptysie en janvier 1941. Entre au Sanatorium des Etudiants le 8 mars suivant. La bacilloscopie est positive, l'état général est bon. Un *pneumothorax gauche* est créé le 18 mars 1941, pneumothorax subtotal avec suspension apicale complète.

Au début d'avril 1941, survient une poussée fébrile à 38°5 avec apparition d'une zone d'opacité de la grandeur d'une main à la base droite. Au cours du mois de mai, la température est redevenue normale et la zone d'opacité sous-hilaire droite se nettoie partiellement, il reste cependant un reliquat important avec aspect non homogène.

Le 11 juillet 1941, le pneumothorax est complété totalement par *section de brides*. Suites opératoires normales.

Fin juillet, création d'un *pneumothorax droit*, sub-total libéré totalement le 3 octobre et normalement insufflé depuis.

A la fin d'octobre, *réaction liquidienne de la plèvre gauche*. exsudat peu abondant. La pression intra-pleurale passe de moins 5 à —10, en même temps on note un aplatissement et une opacification progressive du moignon pulmonaire. On est frappé par l'absence d'expansion de ce poumon

même après de fortes aspirations. L'examen microscopique du liquide citrin clair retiré après ponction exploratrice montre la présence de bacilles et une prédominance de polynucléaires à 62%.

On décide de mettre en train très précocement l'*aspiration discontinue* en alternant avec des exsufflations simples. On commence par des dépressions voisinant autour de -20 et -30 . Après un mois de traitement à raison d'une ponction évacuatrice tous les 10 jours et de nombreuses exsufflations, on obtient une bonne réexpansion du moignon pulmonaire qui reprend sa clarté. Le liquide se reproduit toujours assez vite et sa formule s'améliore progressivement avec disparition des bacilles et diminution du nombre des polynucléaires. L'état général est bien meilleur et la bacilloscopie est toujours négative. Les aspirations sont ainsi continuées, espacées tous les 15 jours jusqu'au début de février 1942.

A cette date, le poumon est alors revenu à un centimètre de la paroi et s'est nettement éclairci malgré qu'il soit toujours assez peu homogène. Mais déjà, on note l'apparition de plusieurs niveaux liquides dans la poche pleurale et on voit bientôt toute une série d'adhérences néoformées entre le poumon et la paroi. Les *insufflations gauches* sont alors reprises prudemment afin de conserver ce pneumothorax relativement récent. Ces insufflations sont de l'ordre de 125 cm^3 d'air et sont faites tous les 15 jours environ. La pression terminale très positive est laissée entre plus 10 et plus 20.

Le liquide se reproduit très lentement et la dernière ponction remonte au 7 février 1942 (extraction de 500 cm^3 de liquide marron clair) l'état général est toujours satisfaisant, la température est redevenue normale et le malade peut se lever.

Après deux mois d'insufflations la poche pleurale continue à se rétrécir et on note à sa partie supérieure de nombreuses lignes de *symphyse* la base pulmonaire très claire est également symphysée.

Le 28 mai 1942, une perforation traumatique passagère et sans conséquences ultérieures est produite lors d'une insufflation. Les insufflations sont momentanément suspendues puis reprises très espacées sans incident.

La poche pleurale résiduelle peut être ainsi maintenue et est surtout visible en arrière. Il se forme par la suite un épaississement pleural périphérique et le liquide qui ne se reproduit plus que lentement ne nécessite aucune ponction et tend à disparaître.

L'état général qui avait fléchi au début de la pleurésie se remonte progressivement et on constate une reprise de 8 kgs depuis le mois de décembre dernier.

En résumé : Pneumothorax bilatéral complété totalement par section de brides.

Pneumothorax gauche compliqué après 5 mois d'entretien d'un exsudat fibrineux rapidement bacillifère. Notre méthode d'aspiration a permis au bout de 4 mois de traitement :

1° De donner une nette réexpansion au moignon pulmonaire et un assèchement presque complet de la cavité pleurale ;

2° Une amélioration très nette de l'état général. Malgré une tendance manifeste à la symphyse, il a été possible de conserver un collapsus partiel efficace par des insufflations espacées.

Observation N° 9. — Dur..., lycéen de 19 ans, réfugié dans le Gard (S. E. F. n°).

Entre au Sanatorium des Etudiants le 21 juillet 1941 pour une tuberculose étendue du poumon gauche.

Un *pneumothorax gauche* est créé le 7 août 1941, pneumothorax partiel avec suspension axillaire au pied de laquelle on voit une caverne. Une pleuroscopie est décidée, mais assez rapidement ce pneumothorax est suivi d'une poussée de température avec *exsudat pleural*. En novembre, ponction évacuatrice de 800 cm³ de liquide citrin clair dont la formule présente une prédominance de lymphocytes.

Le lendemain 7 novembre, une *section de brides* est pratiquée et libère partiellement le moignon pulmonaire : deux petites brides rubannées sont sectionnées ; on laisse une adhérence large postéro-supérieure avec un seul bord libre épais, se continuant avec le poumon. Aucune intervention complémentaire ne paraît possible.

Cette section de brides incomplète améliore cependant le collapsus pulmonaire. Le liquide ne semble pas se reproduire beaucoup depuis la pleuroscopie. Malgré l'absence de bacilles et la formule à lymphocytes du liquide pleural, il faut déjà prévoir des insufflations espacées et même des exsufflations systématiques, d'autant plus que le moignon pulmonaire déjà fortement comprimé, marque une tendance manifeste à s'opacifier et à se rétracter contre le médiastin.

En décembre 1941, alors que le malade continue à cracher de nombreux bacilles on découvre l'apparition d'une infiltration dense non homogène sous la clavicule droite qui pose une indication de pneumothorax de ce côté.

Le 2 février, création d'un *pneumothorax droit* : pneumothorax nettement partiel avec adhérences complexes.

Le poumon gauche reste toujours très rétracté contre le médiastin et il y a toujours un peu de liquide à la hauteur de la coupole diaphragmatique. On décide alors de mettre en train notre méthode d'*exsufflations simples*.

Le 25 février, 1^{re} exsufflation de 300 cm³ PI — 10 PT — 15 ; le lendemain nouvelle exsufflation de 400 PI — 13 PT — 40.

Après ces deux exsufflations, on note déjà une nette réexpansion du moignon pulmonaire.

Le 8 mars 1942, exsufflation — 200 PI — 12 PT — 18.

Les exsufflations sont ainsi continuées régulièrement et oscillant entre — 15 et — 20. Le poumon reprend une expansion considérable, il est moins opaque et il est animé de mouvements respiratoires réduits. Le liquide recouvre toujours la coupole et la formule est toujours à nette prédominance lymphocytaire. Après un mois d'exsufflations, le poumon revient à 2 cm. de la paroi et le liquide disparaît totalement. Devant cette nette réexpansion du moignon pulmonaire, les *insufflations* ont été reprises régulièrement, espacées à 3 semaines, un mois.

En résumé : La mise en train de l'aspiration discontinue sous forme d'exsufflations, au stade très précoce l'aplatissement et l'opacification du moignon pulmonaire avec réaction liquidienne légère a permis :

1° d'obtenir une réexpansion considérable du moignon pulmonaire ;

2° d'enrayer une crise de liquide certaine ;

3° de rétablir l'efficacité du pneumothorax dans son intégrité.

Observation N° 10. — Gui..., étudiant en médecine (S. E. F., n°).

Début en septembre 1939 par une hémoptysie. Entre au Sanatorium des Etudiants le 29 mai 1941, pour une tuberculose nodulaire bilatérale occupant la moitié supérieure des deux champs pulmonaires. L'état général est médiocre. La double collapsothérapie est décidée.

Un *pneumothorax gauche* est créé le 7 juin 1941, pneumothorax partiel suspendu par un système adhérentiel complexe du sommet. Deux *sections de brides* importantes sont nécessaires pour libérer totalement le moignon pulmonaire. Suites opératoires normales.

A droite, il persiste une infiltration assez étendue avec aspect lacunaire sous la clavicule, mais les tentatives de pneumothorax droit restent infructueuses.

Fin novembre, 5 mois après la création du pneumothorax, *réaction liquidienne* de la plèvre gauche avec poussée de température à plus de 38°. Il semble à l'examen radioscopique que le collapsus gauche se soit un peu accentué spontanément. Il n'y a cependant qu'un peu de liquide recouvrant la coupole diaphragmatique. La pression intra-pleurale reste à -9. Comme le collapsus reste toujours aussi sans insufflation on décide de faire des *exsufflations simples*.

Dès le début de décembre, une première exsufflation de 1.000 cm³ (pression -9 PT -12) le moignon pulmonaire paraît avoir repris de l'extension et le niveau liquide est légèrement monté. Une deuxième exsufflation de 1.200 cm³ est faite quelques jours après (P1 -7 PT -12), une ponction évacuatrice de liquide citrin clair (500 cm³) à formule lymphocytaire sans bacilles.

Notre méthode permet une réexpansion rapide du moignon pulmonaire qui se maintint par la suite et le liquide pleural se stabilisa et ne se reproduisit plus que lentement sans nécessiter de nouvelle ponction. L'état général s'améliora beaucoup, la température qui était légèrement au-dessus de 37° redevint normale. Le malade reprit rapidement du poids (4 kgs en 3 mois) et put se lever.

Des insufflations prudentes furent reprises, mais ne purent empêcher une symphyse localisée de la base.

Cinq mois après, il persiste encore à gauche un petit épanchement postérieur en voie de régression et maintenu dans une poche cloisonnée, régulièrement entretenue par des insufflations espacées. Le sommet est toujours bien collabé et bordé par une plèvre viscérale épaissie. Le liquide disparaît totalement en juillet 1942. A droite, il existe toujours la

même image non homogène sous-claviculaire, mais qui semble s'estomper un peu.

En résumé : Tuberculose bilatérale grave, traitée par pneumothorax gauche qui a pu être complété totalement par deux sections de brides importantes. Le pneumothorax se compliqua rapidement d'un exsudat séro-fibrineux avec aplatissement du moignon pulmonaire :

Deux exsufflations simples et une ponction ont permis d'obtenir :

1° Une réexpansion rapide du moignon pulmonaire et un assèchement complet de la poche pleurale ;

2° Une amélioration très importante de l'état général. Malgré une symphyse de la base, le sommet où siégeaient les lésions primitives est toujours bien collabé. La reprise très nette de l'état général et la stabilisation des lésions pulmonaires du côté droit permettent d'envisager prochainement un traitement chirurgical et de porter un meilleur pronostic.

Observation N° 11. — Lutt..., 27 ans, instituteur (S. E. F. n°).

Tuberculose pulmonaire droite révélée par hémoptysie le 4 mars 1939. Un *pneumothorax droit* est créé le 29 avril 1939, à l'Hôpital St-François de Strasbourg, cette création est suivie rapidement d'une poussée de température et de l'apparition d'un *exsudat pleural* (exsudat abondant citrin clair qui nécessite des ponctions fréquentes). Une radiographie faite à cette époque montre un pneumothorax symphysé à la partie interne de l'apex et bridé par deux adhérences épaisses dans sa partie moyenne.

Une pleuroscopie faite le 2 décembre permet de sectionner la bride la plus large. Le liquide disparaîtra progressivement et la bacilloscopie devient négative. Il sort de l'hôpital pour se reposer chez lui. L'état général est excellent et les insufflations sont faites régulièrement toutes les trois semaines.

Deux ans après, en avril 1941, les bacilles réapparaissent dans les crachats, une radiographie prise alors montre : à droite, un moignon pulmonaire plaqué contre le médiastin avec une bride axillaire qui étire une région non homogène. Le liquide pleural réapparu dépasse la coupole diaphragmatique. A gauche, on note l'apparition d'une condensation suspecte sus-claviculaire.

Il entre à Clairvivre le 1^{er} mai 1941. Une 2^e pleuroscopie est faite le mois suivant, ne permettant aucune amélioration du collapsus : il est envoyé au Sanatorium des Etudiants pour une nouvelle pleuroscopie et il entre le 4^{er} avril 1942.

A son entrée, le moignon pulmonaire est toujours fortement rétracté contre le hile et suspendu par une bride très large à insertion axillaire et postérieure. Un nouveau liquide dépasse de un doigt la coupole diaphragmatique. A gauche, l'image pulmonaire est sensiblement normale.

Une 3^e pleuroscopie est faite le 11 avril et montre une cavité pleurale

rigide avec quelques dépôts blanchâtres grumeleux. De larges zones de symphyse cachent le médiastin et le versant postérieur. On coupe néanmoins un gros pilier quadrilatère en contact avec du poumon altéré. Le lendemain, on constate que le collapsus est très poussé et que le poumon droit est absolument invisible. L'exsudat est toujours à deux doigts au-dessus de la coupole. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, légèrement louche, nettement bacillifère et à prédominance de polynucléaires altérés.

L'aspiration discontinue est mise en train aussitôt. On commence par des exsufflations simples, répétées, les pressions terminales étant laissées entre —15 et —10. La base reprend un peu d'expansion.

Le 11 mai 1942, une ponction évacuatrice ramène 450 cm³ de liquide louche et bacillifère. L'état général s'améliore progressivement et le malade peut se lever. Les exsufflations sont continuées pendant deux mois à raison d'une par semaine et les pressions sont augmentées progressivement jusqu'à —40. Le poumon reprend une nette réexpansion et s'éclaircit légèrement.

Le 26 juin, nouvelle ponction évacuatrice de 1.000 cm³ le liquide retiré est orangé et non bacillifère. A la suite de cette ponction, l'exsudat se stabilise et ne sera plus évacué.

Les insufflations sont alors reprises, espacées à un mois environ. Mais es crachats restent toujours positifs. Le moignon pulmonaire est maintenu en haut par une plaque de symphyse interne, et en bas par une symphyse assez large de la partie interne du diaphragme. De plus, le poumon est bordé par un net liséré périphérique. C'est l'aspect typique du pneumothorax cordé. Le moignon, s'il se meut aux fortes inspirations, présente dans son ensemble une opacité diffuse irrégulière, avec une image claire au niveau du hile.

En octobre 1942, l'expectoration est toujours positive. Le pneumothorax continue à être entretenu régulièrement, mais les pressions sont maintenues en détente, à cause de la tendance à l'opacification et à l'inertie pulmonaire. Pour compléter l'effet de ce pneumothorax cordé, et le soulager, une phrénicectomie complémentaire est actuellement envisagée.

En résumé : Pneumothorax droit, datant de trois ans et demi et rapidement compliqué d'exsudat chronique bacillifère. Plusieurs sections de brides ont pu améliorer nettement le collapsus.

L'aspiration discontinue faite trois ans après le début de l'épanchement a permis :

- 1° de stabiliser l'exsudat ;
- 2° de donner une nette réexpansion au moignon pulmonaire.

Les crachats restant toujours bacillifères, une phrénicectomie complémentaire est envisagée dans le but de compléter et de soulager le pneumothorax cordé dont l'efficacité ne fait aucun doute.

Observation N° 12. — Olli..., 20 ans (S. E. F., n°).

M. O... préparait son 1^{er} baccalauréat lorsqu'on découvrit, en octobre 1938, à l'occasion d'un examen systématique, des lésions tuberculeuses

bilatérales. Dirigé sur le Sanatorium du Mont-Blanc, à Passy, la double collapsothérapie est décidée à la suite d'une hémoptysie assez abondante. Un pneumothorax gauche est créé puis un pneumothorax droit en septembre 1939, à 10 jours d'intervalle.

Il entre au Sanatorium des Etudiants le 7 décembre 1939. À son entrée on note : à droite, un pneumothorax incomplet avec suspension apicale interne et quelques adhérences axillaires. Une infiltration de la partie inférieure du lobe supérieur sans caverne nette est toujours visible ; à gauche, un pneumothorax subtotal avec adhérence apicale interne. Des ombres floues assez homogènes sont surtout nettes contre le cœur. L'état général est bon dans l'ensemble, mais le malade est un peu frêle.

Le 25 février 1940, il fait une petite hémoptysie avec température à 37°7 sans modification radiologique. Le nettoyage pulmonaire s'accroît très nettement dans les mois qui suivent. Le malade est insufflé régulièrement des deux côtés.

Le pneumothorax droit est complété par une section de brides en juillet 1940. Collapsus total. Suites opératoires normales.

En octobre 1940, nouvelle hémoptysie fébrile. Un cliché fait à cette date semblerait montrer que les nodules sus-hilaires gauches aient augmenté de volume et se soient creusés dans leur centre. On pousse davantage le pneumothorax gauche et une pleuroscopie gauche est faite le 28 février 1941. Le collapsus est total et les suites opératoires normales. Cependant l'état général reste toujours instable et le malade maigrit de 5 kgs en 4 mois. Le 1^{er} novembre, de nouveau un petit crachat hémoptoïque avec très léger décalage de la température. Il persiste toujours radiologiquement des infiltrats bien limités en particulier au dessus du hile gauche.

Le 26 janvier 1942, le lendemain d'une insufflation gauche, le malade fait une petite poussée de température à 38° et on note un peu de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique gauche. Huit jours après, la température persiste au dessus de 38° ; le liquide a augmenté légèrement et le moignon pulmonaire est rétracté contre le médiastin et entouré d'un liséré pleural. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin clair à prédominance lymphocytaire et présentant de nombreuses cellules éclatées, le Ziehl est négatif.

On décide de commencer l'*aspiration discontinue* devant l'augmentation progressive du liquide et la forte compression du moignon pulmonaire. Les exsufflations sont alternées avec des ponctions évacuatrices rapprochées au début, puis espacées. Les pressions terminales intrapleurales sont laissées entre — 10 et — 15. La base pulmonaire se symphyse très rapidement tandis que le sommet reprend une nette réexpansion.

Après 4 mois de traitement, l'état général s'est remarquablement amélioré et le malade a pris 9 kgs. Le liquide a considérablement diminué et la symphyse de la base ne gêne nullement le collapsus du sommet. Les insufflations ont été reprises très espacées.

En résumé : Pneumothorax bilatéral compliqué d'un exsudat gauche. L'aspiration discontinue, mise en œuvre rapidement, a permis d'obtenir :

- 1° Une stabilisation et une diminution considérable de l'épanchement avec une réexpansion progressive du moignon pulmonaire ;
- 2° Une reprise très nette de l'état général.

Malgré une symphyse peu importante de la base pulmonaire survenue au cours du traitement, le collapsus est toujours bien assuré.

Observation N° 13. — Sabac..., 22 ans (S. E. F. n°).

Entre au Sanatorium des Etudiants le 14 septembre 1940, pour une lobite supérieure droite excavée. Un pneumothorax droit est créé aussitôt, pneumothorax subtotal présentant une suspension axillaire antérieure et apicale interne. Bon collapsus. Une pleuroscopie est cependant motivée par la persistance des lésions radiologiques et une expectoration bacillifère.

Une section de brides faite le 26 décembre 1940 permet de libérer partiellement le sommet et de couper la membrane axillaire. La bride interne, peu abordable est respectée. Suites opératoires satisfaisantes. La caverne du sommet droit diminue assez rapidement.

Au début de février 1941, 5 mois après la création du pneumothorax, poussée fébrile et apparition d'un exsudat pleural droit. L'examen cyto-bactériologique de ce liquide clair montre une prédominance de polynucléaires et la présence de bacilles. Cet épanchement est évacué le 8 avril. La caverne semble avoir totalement disparu et le malade ne crache plus. Le poumon est cependant fortement collabé et il existe une pachy-pleurite importante.

Le malade quitte le Sanatorium le 8 mai de son propre gré, et prend un travail peu fatigant. Il se fait régulièrement insuffler d'abord toutes les trois semaines, puis tous les mois. Des ponctions d'environ 200 cm³ de liquide trouble sont faites aussi régulièrement tous les mois.

Durant l'hiver 1941 il accomplit un travail plus pénible dans de mauvaises conditions de nourriture. Son médecin au cours d'un examen découvre l'apparition d'une cavité sous-claviculaire gauche et lui conseille de rentrer de nouveau au Sanatorium.

Nouveau séjour, le 31 mars 1942. A son entrée, la radiographie montre : à droite, un pneumothorax subtotal, fortement collabé avec liquide à la hauteur du mamelon, le poumon est opaque sur toute sa hauteur ; à gauche, il existe des pommelures dans la région sous-claviculaire avec deux petites cavernes nettes.

Un pneumothorax gauche est créé le 3 avril 1942, bon collapsus malgré des adhérences du sommet.

On décide de mettre en train du côté droit l'*aspiration discontinue* avec évacuation aussi complète que possible de la poche pleurale. Une ponction évacuatrice, le 29 avril, ramène 750 cm³ de liquide trouble non bacillifère ; la pression finale est laissée à — 35. Une radiographie faite le jour suivant montre une nette réexpansion pulmonaire. Le liquide se reproduit lentement.

Une exsufflation de — 175 avec PT — 24 est faite quelque temps après.

Le 15 juin 1942, nouvelle ponction évacuatrice de 450 cm³ de liquide trouble, nettement plus clair que celui de la ponction précédente.

Les exsufflations sont continuées, espacées toutes les 5 à 6 semaines.

avec des pressions oscillant entre — 20 et — 30. Le poumon toujours inerte, bridé par une forte pachypleurite revient progressivement près de la paroi. L'épanchement se stabilise et se réduit à une petite nappe de liquide au fond d'une poche pleurale rétrécie. Une symphyse de la base pulmonaire est en effet survenue en cours de traitement.

En septembre, les insufflations sont bientôt reprises sans incident, ni augmentation du liquide qui diminue peu à peu.

Pendant ce temps la caverne gauche qui semblait bien collabée par le pneumothorax créé récemment continue à s'agrandir et les bacilles réapparaissent dans les crachats. Deux sections de brides libèrent totalement le pneumothorax gauche de ses adhérences apicales et la caverne s'affaisse, le PNO est laissé en détente en raison de la rigidité du moignon du côté opposé et de la dyspnée qui résulte de cette double collapsothérapie. Cependant à la suite de la dernière pleuroscopie, une petite plaque de symphyse néoformée est apparue au niveau du sommet du poumon et bientôt une nouvelle caverne réapparaît à son niveau. Une 3^e et 4^e intervention endoscopique permettent de décoller en grande partie cette adhérence secondaire suivant la méthode Michetti. L'état général est satisfaisant et les suites excellentes.

Commentaire : Pneumothorax bilatéral.

Le PNO droit subtotal institué le premier se complique d'un exsudat séro-fibrineux régulièrement ponctionné. Une lésion du côté opposé, traitée par un pneumothorax gauche, survient après une période de latence de plus d'un an.

L'aspiration, mise en œuvre aussitôt après la création du deuxième PNO, permet d'obtenir l'assèchement rapide de la cavité pleurale qui se réduit considérablement. En même temps, on observe une réexpansion avec éclaircissement très net du moignon pulmonaire. Une symphyse partielle survenue au cours de l'aspiration ne gêne nullement l'entretien du PNO résiduel.

Enfin, l'aspiration a permis de libérer totalement le PNO du côté opposé des brides qui l'entravaient et d'entretenir normalement ce pneumothorax.

Observation N° 14. — Delc..., 22 ans (S. E. F.).

Tuberculose pulmonaire droite dépistée en novembre 1939, lors d'une visite d'incorporation. Réformé, il continue une certaine activité et c'est à l'occasion d'un second examen systématique que l'on constate une accentuation importante des signes radiologiques droits et pour la première fois la présence de bacilles dans les crachats.

Un pneumothorax droit est créé en janvier 1941, à l'Hôpital Laennec, pneumothorax normalement insufflé, mais largement adhérent au sommet. Il semble cependant donner de bons résultats et fait notamment disparaître les bacilles des crachats.

A son arrivée au Sanatorium des Etudiants le 25 mars 1941, on note la présence d'un peu de liquide au-dessus de la coupole diaphragmatique

droite. Le liquide disparaîtra progressivement par la suite, l'état général est excellent. Des tomographies de juin 1941 montrent la persistance d'une petite caverne du sommet droit au niveau de la zone symphysée.

En juillet 1941, le malade fait une poussée pleurétique plus grave qui atteint légèrement l'état général. Le liquide apparaît de nouveau et s'accompagne cette fois d'un aplatissement et d'une opacification du moignon pulmonaire. Le poumon est rigide et inexposable. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin trouble, bacillifère à très forte proportion de polynucléaires.

Devant ce syndrome pleuro-pulmonaire, l'aspiration est décidée et commencée en septembre 1941. Des ponctions évacuatrices très espacées (4 en 8 mois) sont alternées avec des exsufflations simples. Après 8 mois de traitement, le liquide a considérablement diminué et se reproduit beaucoup moins ; sa formule s'est améliorée : les polynucléaires sont peu nombreux mais il y a toujours des bacilles dans ce liquide. Le poumon a repris une certaine expansion et s'est très nettement éclairci. L'extrême base s'est symphysée. On décide néanmoins de continuer l'aspiration et de rapprocher les exsufflations afin d'obtenir une réexpansion encore plus nette du moignon pulmonaire et l'assèchement de la poche pleurale.

Deux ponctions évacuatrices en août et septembre 1942 ramènent en tout 450 cm³ de liquide citrin, nettement plus clair que précédemment. Le Ziehl est douteux, les polynucléaires sont moins nombreux à l'examen cyto-bactériologique de ce liquide pleural. Le poumon est revenu nettement à la suite de ces exsufflations rapprochées, aucune image suspecte n'est décelée à la suite de cette réexpansion progressive. L'épaississement pleural est important et on note une symphyse de la base pulmonaire plus étendue que précédemment.

Mais l'épanchement a toujours tendance à se reproduire. On décide alors de réduire la poche pleurale par des aspirations fréquentes et d'y adjoindre une phrénicectomie de complément.

L'état général s'est considérablement amélioré et est maintenant excellent. Les bacilles n'ont jamais réapparu dans l'expectoration.

En résumé : Exsudat chronique bacillifère apparu 6 mois après la création d'un pneumothorax incomplet, largement adhérent au sommet, mais efficace.

Après plus d'un an d'aspiration discontinue, le liquide qui a beaucoup diminué, continue toujours à se reproduire. Le poumon a repris une nette réexpansion. Malgré une symphyse assez étendue de la base il persiste une poche pleurale dont l'efficacité est certaine. Une phrénicectomie de complément est envisagée.

ÉTAT CLINIQUE AVANT LES ASPIRATIONS CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES ÉPANCHEMENTS PROPOSÉS POUR LES ASPIRATIONS DISCONTINUES

Ces séries d'observations mettent en lumière les caractères particuliers à cette forme d'épanchements et montrent par quels tâtonnements nous sommes arrivés à régler cette méthode d'aspiration discontinue et à en préciser la période d'application la plus favorable.

L'exsudat séro-fibrineux reconnaît à son origine de nombreux facteurs communs, en premier lieu, l'étendue et la fréquence des lésions pulmonaires au voisinage de la plèvre viscérale. D'autre part, si dans quelques cas le pneumothorax paraît total il est reconnu que cette forme d'épanchements vient généralement compliquer des pneumothorax plus ou moins bridés ou même partiels. La pleuroscopie faite systématiquement n'a souvent apporté aucune amélioration notable, et devant l'efficacité toute relative de ce pneumothorax et l'importance des adhérences pleurales on aura pu quelquefois hésiter à continuer ce mode de collapsothérapie pour en substituer un autre.

D'une façon générale devant l'apparition de tout épanchement on n'oubliera jamais de rechercher et de déceler les éléments qui traduisent dès le début une atteinte sérieuse et font prévoir la gravité de cet épanchement ; parfois ces signes sont peu évidents et le phthisiologue pourtant averti risque de ne pas soupçonner le caractère latent ou torpide de cette évolution lente vers l'empyème. Essayons de dégager les éléments d'information que l'on peut tirer de l'aspect du liquide et de l'aspect radiologique de la plèvre et du poumon.

Syndrome radiologique et cytobactériologique de l'épanchement séreux chronique.

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques proprement dits de cet épanchement : la matité de la base est souvent mise en évi-

dence dès le début, et si l'auscultation ne permet pas toujours de percevoir un souffle pleurétique, par contre le bruit du flot manque rarement. Cette forme d'épanchement citrin clair se caractérise par une formule cyto-bactériologique très particulière. La lymphocytose du début fait rapidement place à une *polynucléose* abondante ; l'existence d'hématies est fréquente, parfois même l'épanchement est nettement teinté par le sang. Les bacilles de Koch sont souvent mis en évidence dès les premiers examens. Ce liquide bacillifère reste longtemps clair et ce n'est parfois qu'au bout de plusieurs mois et même un an qu'il prend un aspect louche. A mesure qu'il vieillit, il se reproduit lentement et devient plus épais et plus trouble, puis cet épanchement deviendra au bout de quelques années nettement purulent. L'examen microscopique montre des polynucléaires très altérés et un Ziehl souvent douteux. Il peut arriver en effet que l'inflammation pleurale s'atténue et que les bacilles disparaissent à la longue.

Pendant cette lente transformation de l'exsudat nous comprenons aisément que cette infection tuberculeuse chronique s'accompagne de modifications de l'aspect de la plèvre et du poumon. Ce sont ces caractères que nous nous sommes efforcés de discerner par des examens radioscopiques répétés au cours de l'évolution de ces épanchements.

Dès l'apparition du liquide la plèvre viscérale s'épaissit rapidement sous forme d'un *liséré périphérique* plus ou moins dense, cerquant, comme d'un trait à l'encre de chine, le moignon pulmonaire.

Puis, plus tardivement une *importante pachypleurite* vient s'installer. Dans cette coque pleurale infectée sur toute son étendue le liquide et l'air se résorbent difficilement. La sensibilité de la plèvre est accrue et la moindre insufflation faite pourtant prudemment suffit quelquefois à augmenter la quantité du liquide et à produire de légères réactions fébriles.

Mais la modification la plus caractéristique est certainement l'*aplatissement du moignon pulmonaire* et son *opacification progressive*. Ce signe est également très précoce et se constate radiologiquement dès le début, quelquefois même dans les jours qui précèdent l'apparition du liquide. Ainsi dans certains cas, c'est à l'occasion d'une petite élévation fortuite de température que l'on découvre cette rétraction en masse du poumon contre le médiastin. Le moignon pulmonaire paraît plus éloigné de la paroi que d'habitude, il est *immobile, inerte* même lorsque le malade fait de fortes inspirations, et pourtant les pressions intra-pleurales ne donnent que très peu de renseignements. On trouve très souvent une pression initiale égale

à la pression terminale de l'insufflation précédente, ou même plus basse. En présence de tels signes radiologiques et manométriques, si discrets soient-ils, il faut s'abstenir d'insuffler ce malade. Il est très fréquent en effet que ce soit une insufflation intempestive qui déclenche la crise de liquide. Par la suite, l'épaississement progressif de la plèvre a pour effet de fixer et d'immobiliser définitivement le moignon pulmonaire aplati en galette sous le poids du liquide. Le médiastin est souvent tellement refoulé qu'il empiète sur l'hémi-thorax du côté opposé. Et bientôt l'opacité diffuse s'accroît dans ce poumon inexorable et ce moignon inerte, opaque et de plus en plus rétracté, au point que la cavité pleurale paraît parfois inhabitée, perdra peu à peu toute valeur fonctionnelle.

Il convient de faire remarquer que ces caractères radiologiques et cyto-bactériologiques étroitement solidaires sont l'expression de modifications anatomiques pleuro-pulmonaires et, par conséquent, sont d'autant plus marquées que l'atteinte pleurale a été plus sévère. Cette gravité se traduit cliniquement par l'abondance de l'exsudat qui se reproduit rapidement malgré la fréquence des ponctions et surtout par la prédominance précoce des polynucléaires dans la formule cytologique de ce liquide.

TECHNIQUE

L'aspiration discontinue, telle que nous l'avons utilisée, s'inspire de la technique décrite par BERNOU puis reprise par THIBAUT pour le traitement de certaines pleurésies purulentes, mais diffère nettement dans l'indication et le but recherché. Elle consiste en effet essentiellement en un traitement préventif de l'empyème tuberculeux et s'applique, comme nous l'avons déjà dit, au stade séreux des épanchements chroniques du pneumothorax. Son but est de chercher à obtenir la guérison de l'épanchement tout en conservant la cavité pleurale et par suite le maintien du collapsus primitif. Dans ces conditions, ce traitement demande une surveillance radiologique toute particulière et des dépressions relativement peu élevées.

Principe de la Technique.

Le principe fondamental de la technique consiste à provoquer et à maintenir la réexpansion du moignon pulmonaire tout en évitant la symphyse : dès le début du traitement, il faut donc ponctionner fréquemment et vider le plus complètement possible la poche pleurale afin que le poids du liquide ne puisse gêner la réexpansion pulmonaire. A ces extractions de liquide seront associées ou alternées des exsufflations simples d'air.

On aura soin d'utiliser au début des dépressions faibles et de bien surveiller que les pressions intra-pleurales soient laissées d'abord à — 10 cm. d'eau puis progressivement à — 20-30 et — 40 cm. d'eau. Il est en effet préférable d'augmenter prudemment ces dépressions et de chercher ainsi à provoquer une réexpansion lente du poumon. Mais selon les cas, ces dépressions sont assez variables : généralement peu importantes, si la plèvre viscérale est mince et l'épanchement récent ; au contraire, en présence de vieux épanchements chroniques avec moignon pulmonaire densifié sous une plèvre viscérale épaisse et rigide, les dépressions réalisées devront être plus fortes pour obtenir le résultat désiré.

Rythme des aspirations.

Le rythme de ces aspirations est également très variable et dépend du mode de début de ces épanchements séro-fibrineux chroniques, de la reproduction plus ou moins rapide du liquide et des signes fonctionnels généraux susceptibles d'apparaître au cours du traitement. D'abord très rapprochées, à une ou même deux fois par semaine, ces aspirations seront espacées au fur et à mesure que le liquide se reproduira plus lentement, et que le poumon aura repris une réexpansion jugée suffisante.

Il n'est pas nécessaire d'en précipiter le rythme comme pour le traitement des pleurésies purulentes, puisque notre but est de conserver ici une poche pleurale et d'éviter la symphyse.

Instrumentation.

A. Pour des exsufflations simples, l'*appareil de Kuss* suffit habituellement. Le flacon mobile est libéré de son support pour être plus facilement abaissé et la dépression ainsi réalisée se mesure par la différence des niveaux dans les deux bords. Il faut avoir soin au préalable de fermer le robinet en relation avec le manomètre de l'appareil de Kuss, sinon le liquide du manomètre serait aspiré.

Il est classique de proscrire l'*aiguille de Kuss* mais au début nous avons pu l'utiliser sans risquer de léser le poumon au cours de sa réexpansion, à condition toutefois de piquer le premier espace intercostal en avant sous la clavicule : c'est en effet la partie inférieure du moignon pulmonaire qui revient en premier lieu, le sommet où siègent généralement les lésions restant longtemps inerte.

Une fois l'aiguille en place et la pression initiale soigneusement prise, le flacon mobile de l'appareil de Kuss est abaissé à volonté. Au cours de l'exsufflation, il est indispensable de prendre fréquemment les pressions intra-pleurales, de suivre attentivement les réactions du malade, et d'arrêter dès que le malade se plaint de gêne thoracique ou de sensations de tiraillement. Dans tous les cas, surtout au début, la pression terminale ne doit jamais être laissée au-dessous de — 20. Il arrive très souvent d'ailleurs que le liquide en remontant au cours de l'exsufflation parvienne jusqu'à l'aiguille et l'obstrue : nous voyons ainsi tout l'intérêt de la position assise ou demi-assise du malade pendant l'opération.

Quand le poumon a déjà repris une certaine expansion et qu'il est près de la paroi, il faut éviter de se servir de l'aiguille de Kuss étant

donné les risques de perforation traumatique au cours de l'aspiration. Aussi est-il plus sage d'employer le *trocart de Kuss* en prenant rigoureusement soin de ne laisser rentrer la moindre quantité d'air par le robinet du trocart, sinon les pressions intra-pleurales risqueraient de se modifier dans des proportions importantes.

B. Pour obtenir une vidange plus complète de la poche pleurale nous utilisons la *trompe à eau* qui peut aspirer à la fois air et liquide et la technique se rapproche alors de celle de THIBAUT. Cette trompe à eau est branchée directement sur un manomètre à mercure destiné à donner une idée approximative des dépressions réalisées. Le liquide est recueilli dans un flacon décanteur à deux tubulures, interposé entre le manomètre et le trocart. Tout ce système est relié par une tuyauterie en caoutchouc assez forte pour résister aux dépressions.

Afin de réaliser cette aspiration avec le maximum de précision, nous avons pensé utiliser un trocart hermétique à plusieurs voies, qui serait en communication constante avec un appareil de Kuss et nous permettrait ainsi de mesurer les pressions intra-pleurales pendant toute la durée de l'aspiration. C'est ainsi que le trocart qui semble devoir réaliser toutes les conditions requises et nous avoir donné le plus de satisfaction est le *trocart de Dumarest*. C'est un trocart à trois voies, 3 robinets sur lequel peuvent se visser les différents modèles de trocarts de Potain ; le mandrin renflé en cône à son extrémité et tiré à fond en arrière s'adapte étroitement à un capuchon mobile. Cette modification du mandrin permet de le retirer et de le replacer sans provoquer la moindre rentrée d'air dans la cavité pleurale, ce qu'il est impossible d'obtenir avec un trocart ordinaire.

Une fois le dispositif d'aspiration installé, il est recommandé avant de commencer, de s'assurer de la bonne marche de tout ce système en le faisant fonctionner à vide.

L'aspiration. Technique proprement dite.

De toute évidence, le siège de la ponction doit être au préalable soigneusement repéré derrière l'écran. Il est classique de faire tourner le malade en oblique antérieure et postérieure et surtout de le faire pencher du côté opposé, afin de situer la position de la poche pleurale et d'en connaître ses dimensions. L'expérience nous a montré qu'il était préférable de ponctionner non pas au point déclive mais un ou deux espaces interscostaux au-dessus, si l'on vou-

lait éviter l'obstruction du trocart par des dépôts de fibrine. La ligne axillaire et la paroi antérieure du thorax sont les sièges habituels de ces ponctions, le malade étant en position assise. Mais il arrive assez souvent qu'en cours de traitement des difficultés peuvent naître par suite de la proximité de la base pulmonaire revenue près de la paroi ; dans ce cas il est plus sage de piquer dans le premier espace intercostal. Le malade est alors couché complètement à plat sur la table, le buste et la tête étant même en légère position déclive par rapport au reste du corps. Après une petite anesthésie à la novocaïne au siège fixé pour la ponction, le trocart est saisi dans la paume de la main et enfoncé lentement plan par plan. Cette traversée de la paroi est grandement facilitée si l'on imprime au trocart un léger mouvement en vrille et bientôt l'arrivée dans la cavité pleurale est perçue tant par l'opérateur que par le malade lui-même. Dans certains cas, de vieux épanchements, cette sensation est difficile à préciser par suite de l'épaisseur importante de la plèvre pariétale, mais il est toujours possible de vérifier si le trocart est bien dans la cavité en retirant un peu de liquide avec une seringue. Une fois le trocart bien en place on adapte à un des robinets latéraux fermés jusqu'ici le tuyau relié au flacon décanteur. Le mandrin est tiré complètement en arrière pour éviter toute rentrée d'air, puis on ferme le robinet médian. La trompe à eau est alors mise en marche progressivement. Le liquide ainsi que l'air contenus dans la poche pleurale sont aspirés lentement. Au cours de l'aspiration et surtout à la fin il est nécessaire de prendre la pression intra-pleurale au moyen de l'appareil de Kuss, relié au deuxième robinet latéral, cette pression se calculant par la différence de niveau entre les deux bords. C'est ainsi qu'on est souvent obligé de remettre 100 à 200 cm. d'air dans la poche pleurale, afin que la pression terminale soit laissée entre — 20 et — 30 tout au moins au début.

L'aspiration terminée, on ouvre le robinet qui permet le passage du mandrin. Celui-ci après avoir été flambé au préalable sera enfoncé d'un coup pour éviter la moindre rentrée d'air. Puis on enlève vivement le trocart. Cette précaution est indispensable et évitera bien souvent l'ensemencement de la paroi. Cette technique est nettement plus délicate et différente de celle de THIBAUT et DELA-MAIRE. Toute la difficulté réside dans le fait qu'il faut savoir trouver la dépression optima nécessaire au maintien du moignon pulmonaire à 1 ou 2 cm. de la paroi en évitant par conséquent la symphyse.

Nous n'insisterons jamais assez sur l'importance que présentent une surveillance radiologique minutieuse et des examens radioscopiques avant et après chaque séance d'aspiration. Nous ne devons

pas hésiter à répéter ces examens au besoin plusieurs fois par semaine. Les progrès de distension réalisés par le moignon pulmonaire seront soigneusement réperés et comparés, tandis que le niveau liquidien sera mesuré chaque fois. En même temps, nous ne manquerons pas de noter à chaque ponction l'aspect, la couleur et la quantité du liquide recueilli et de demander au laboratoire un examen cyto-bactériologique de ce liquide.

Incidents et complications. La symphyse.

Les seuls incidents que nous avons pu noter sont un peu de gêne respiratoire, une sensation de striction thoracique, de tiraillement au début du traitement : c'est dire la nécessité qu'il y a de commencer l'aspiration avec des dépressions très faibles et d'augmenter celles-ci progressivement.

Nous devons signaler l'indolence relative de ces ponctions qui sont toujours bien tolérées par le malade lui-même. Enfin nous n'avons jamais eu d'inoculation de la paroi, il n'y a aucune raison pour qu'elle se produise en prenant toutes les précautions signalées au cours de la technique. L'incident que nous devons chercher à éviter est le processus symphysaire, aussi faut-il procéder à des extractions d'air et de liquide de plus en plus prudentes dès que le moignon pulmonaire se rapproche de la paroi sous l'effet de l'aspiration. Et s'il est préférable d'assécher chaque fois et le plus souvent possible la cavité pleurale, il vaut mieux à partir d'un certain moment savoir attendre et espacer les aspirations plutôt que de risquer le début d'une symphyse : c'est pourquoi il nous arrive même de remettre un peu d'air dans la plèvre à la fin ou entre les séances d'aspiration. En réalité le plus souvent survient en cours du traitement une symphyse partielle de la base, mais elle ne s'accompagne généralement d'aucun réveil des lésions pulmonaires primitives. Celles-ci sont, en effet, le plus souvent localisées au sommet du moignon pulmonaire et il suffit alors de conserver une poche supéro-externe de petites dimensions pour assurer un collapsus suffisant.

Le processus symphysaire amorcé n'a jamais été chez nos malades une symphyse progressive et doit être distingué de la symphyse volontaire que nous serons parfois amenés à provoquer et dont nous étudierons les indications et les modalités à la fin de ce travail.

RÉSULTATS

Etude sommaire des résultats.

L'action sur l'épanchement, sur le moignon pulmonaire, sur l'état général.

Cherchons à dégager l'influence de l'aspiration discontinue sur nos malades et à analyser les résultats cliniques, radiologiques et cyto-bactériologiques, que nous avons ainsi obtenus.

L'un des premiers effets de ce traitement est son influence sur le poumon sous-jacent et nous avons remarqué que, dans tous les cas, cette amélioration pulmonaire précédait et semblait conditionner l'amélioration pleurale. Le moignon pulmonaire reprend, sous l'influence des dépressions progressives réalisées, *une réexpansion plus ou moins importante en même temps qu'il s'éclaircit*. Cette réexpansion est surtout nette et obtenue d'autant plus vite que l'aspiration est plus précoce. Tels sont les cas 9 et 10 où l'épanchement était peu abondant et l'infection pleurale encore peu grave. Au contraire, lorsque l'atteinte pleurale est plus sévère, cette réexpansion pulmonaire est plus difficile, et dans ce cas, il est préférable d'attendre une stabilisation relative de l'épanchement. C'est grâce à des examens radioscopiques répétés que l'on peut suivre cette nette amélioration du parenchyme pulmonaire et décider l'arrêt du traitement lorsque le poumon revient très près de la paroi. En général il faut suspendre les aspirations lorsque le moignon se maintient environ à 2 cm. de la plèvre pariétale épaissie. Les insufflations sont alors reprises très prudemment à des intervalles assez espacés et des pressions terminales assez basses afin de maintenir un collapsus efficace et électif.

A ce nettoyage pulmonaire consécutif à l'aspiration, succèdent des modifications importantes et une amélioration notable des phénomènes pleuraux exsudatifs. L'épaississement de la plèvre pariétale, souvent important dans les épanchements relativement anciens, s'exagère encore sous l'influence de l'aspiration. En même temps, on note un accroissement très net de la rétraction hémithoracique,

aplatissement costal surtout visible en avant. Toutes ces modifications jointes au maintien de cette réexpansion pulmonaire ont pour effet de diminuer la poche pleurale dans des proportions assez considérables et de la réduire souvent à une simple fente.

L'influence favorable de l'aspiration sur la plèvre se traduit par la diminution progressive de l'épanchement. Les ponctions sont espacées peu à peu et ramènent des quantités de liquide de plus en plus faibles. En même temps que la régression de l'exsudat, il se produit habituellement une *amélioration de la qualité* du liquide retiré : le liquide devient souvent plus clair tandis que le taux des polynucléaires diminue et que les bacilles disparaissent. Cette amélioration de la formule liquidienne nous fait généralement prévoir la guérison clinique de l'épanchement séreux chronique avec l'assèchement prochain de la poche pleurale. Avec la disparition de l'épanchement, on constate dans les cas les plus favorables une diminution de l'épaississement pleural : en particulier, la plèvre viscérale se réduit progressivement à un mince liseré périphérique, bordant la limite du poumon.

Parallèlement à cette amélioration locale, on constate une amélioration progressive de l'état général. La température qui dépassait souvent 37° et oscillait autour de 37°5 a tendance à se stabiliser et redevient normale au bout de quelques semaines de traitement. Une des meilleures preuves de l'influence heureuse de l'aspiration discontinue sur l'état général est l'augmentation du poids que nous avons toujours constatée. Nous notons aussi la disparition de troubles fonctionnels que présentent parfois ces malades surtout lorsque les dépressions intra-pleurales sont judicieusement conduites. La réexpansion progressive des parties saines du moignon pulmonaire et leur récupération physiologique ont pour effet de diminuer la dyspnée et même de la faire disparaître. L'expectoration par contre est souvent plus abondante au cours des premières semaines de traitement, la bacilloscopie restant cependant négative. Et cette constatation qui a été très nette chez certains malades est très intéressante et mérite d'être retenue.

**Discussion des résultats. Assèchement pleural,
nettoyage pulmonaire. Incidents : Symphyse partielle
et persistance du liquide.**

De toutes ces observations, il résulte que cette méthode d'aspiration nous a permis dans certains cas (nos 3 et 9) de rétablir dans son intégrité un pneumothorax total, efficace, tout en asséchant défi-

nitivement la cavité pleurale. Chez d'autres malades (nos 4, 5 et 8) malgré une surveillance tout aussi minutieuse et les résultats satisfaisants obtenus, on ne peut éviter au cours de notre traitement certains incidents tels que : une symphyse partielle de la base pulmonaire, ou la persistance plus ou moins longue d'un petit épanchement résiduel.

Le processus symphysaire qui apparaît généralement très précocement dès la mise en train de l'aspiration reste habituellement localisé et ne s'accompagne d'aucune conséquence fâcheuse : ce sont, en effet, comme nous l'avons dit plus haut, les parties saines de la base pulmonaire qui reprennent le plus vite de l'expansion et se rapprochent ainsi de la paroi sous l'influence des dépressions réalisées. Dans deux cas cependant (n° 6)... cette symphyse s'étendit empêchant le maintien du collapsus initial. L'aspiration avait été commencée chez ce malade avant la sédation des phénomènes subaigus du début. Il fallut des aspirations très rapprochées avant d'obtenir une certaine stabilisation de l'exsudat et une réexpansion du tissu pulmonaire. Dès l'apparition de ce processus symphysaire à tendance nettement progressive, il suffit de reprendre les insufflations à intervalles plus ou moins éloignés pour maintenir une poche pleurale résiduelle. Ces incidents ne donnent généralement lieu à aucun inconvénient grave ultérieur. Cependant, les bacilles réapparaurent chez le malade n° 6 et, malgré que nous ayons compensé l'influence de la symphyse par une alcoolisation du phrénique, il se produisit une perforation pleuro-pulmonaire mortelle après un an et demi de traitement. Mais il faut dire que chez ce malade l'aspiration discontinuée pourtant très précoce fut très lente à provoquer la réexpansion pulmonaire désirée du fait d'un poumon trop rigide et surtout d'une infection pleurale très virulente. Dès le début, en effet, de graves complications étaient à craindre. L'aspiration discontinuée ne put obtenir ici qu'une amélioration passagère.

Chez certains malades enfin (nos 4, 5 et 8) l'assèchement ne fut pas obtenu totalement. Malgré les aspirations, il persiste une petite quantité de liquide stationnaire au fond de la cavité pleurale. Cet épanchement, dû à un état légèrement inflammatoire de la plèvre, ne marque aucune tendance à augmenter et s'observe habituellement chez les malades qui présentent une symphyse partielle au cours de l'aspiration. C'est ce qui explique que la persistance de cette petite cuvette de liquide n'a eu généralement aucune conséquence chez de tels malades et ce qui est important c'est le maintien de cette poche et surtout la persistance du nettoyage pulmonaire. Dans ces cas, surtout si le liquide prend un aspect nettement puru-

lent, il convient d'essayer les lavages pleuraux : deux à trois lavages à la solution iodo-iodurée peuvent suffire à assécher la plèvre, comme nous en avons eu la preuve chez notre malade n° 5, qui sortie du sanatorium après traitement par aspiration, a été soignée à l'Hôpital Laënnec. Mais il faut suivre ces malades de très près et, si cette longue exsudation pleurale semblait persister, il faudrait ne pas hésiter à provoquer la symphyse totale par aspiration plus forte, à la condition toutefois que le collapsus ait obtenu une stabilisation définitive des lésions pulmonaires initiales. Il est utile le plus souvent, à notre avis, de faire précéder cette symphyse par une intervention sur le phrénique afin de compenser, au moins au moment de l'organisation de la symphyse, la disparition du collapsus gazeux, ce qui permet au tissu sain de remplir l'hémithorax diminué de volume, sans tirailler le tissu malade rétracté.

Enfin nous devons signaler la possibilité d'un autre incident au cours de l'entretien de cette poche résiduelle qui succède à la disparition du liquide. Il peut arriver comme dans le cas de l'observation n° 5 que le liquide réapparaisse dans la poche pleurale et que le moignon pulmonaire s'aplatisse et s'opacifie de nouveau. Il suffit alors de recommencer l'aspiration discontinue pour tarir cet épanchement et redonner au pöumon une nouvelle réexpansion. Les lavages pleuraux peuvent aussi aider beaucoup dans ces cas d'épanchement résiduel rebelle et compléter les résultats de l'aspiration discontinue.

ESSAI D'INTERPRÉTATION ANATOMIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Il serait évidemment intéressant de préciser la nature exacte des lésions pleuro-pulmonaires qui peuvent conditionner l'évolution de ces épanchements séro-fibrineux chroniques. Les conditions de ce travail fait en sanatorium, où les examens anatomiques font défaut, nous obligent à nous cantonner dans le domaine de la clinique, de la radiologie et du laboratoire. Il faudra donc nous contenter de discuter diverses hypothèses sans pouvoir à ce point de vue apporter des conclusions définitives. Comme l'ont admis BARD et DUMAREST, il semble bien que bon nombre de pleurésies du pneumothorax soient le résultat d'inoculations pleurales intermittentes. Il n'est d'ailleurs pas toujours nécessaire qu'il y ait effraction ; il peut y avoir simple corrélation d'une lésion pulmonaire sous-jacente à la plèvre viscérale. Mais étant donnée l'inflammation pleurale sévère de ces épanchements séreux chroniques caractérisés par l'abondance de l'exsudat, l'apparition rapide de polynucléaires et la présence de quelques bacilles, il est logique de penser qu'elle est le plus souvent consécutive à une petite fistule pleuro-pulmonaire. C'est certainement, dans les cas que nous étudions, que l'hypothèse de BARD et de DUMAREST paraît surtout logique. Il reste évidemment difficile de prouver l'existence d'une petite perforation qui modifie imperceptiblement les pressions intra-pleurales et qui, d'autre part, est le plus souvent transitoire. Mais c'est de loin l'hypothèse la plus vraisemblable et la plus séduisante. Et nous entrevoyons ainsi l'histoire de ces épanchements dont le départ est une fistule discrète avec ensemencement transitoire et minime de la plèvre et l'aboutissant, la large perforation avec toutes ses conséquences classiques. L'état du poumon est loin de contredire cette façon de voir, et il est du plus haut intérêt de souligner que ce qui paraît dominer toute la pathogénie des épanchements séreux chroniques et leur longue évolution aboutissant aux complications que nous avons décrites : *C'est l'opacification du moignon pulmonaire.*

A quoi correspond cette opacification du moignon pulmonaire ? Comment expliquer le nettoyage consécutif à l'aspiration et l'amélioration solidaire des lésions pleurales, améliorations consécutives à la réexpansion du poumon ? Il serait évidemment intéressant d'essayer de nous faire une opinion à la lumière des données anatomiques actuellement admises. Il semble tout d'abord logique de faire jouer un rôle de premier plan à l'*atélectasie* ; la perte de tonus qui résulte de l'accentuation du collapsus pulmonaire sous le poids du liquide, l'hypo-ventilation qui en résulte, réalisent des causes bien connues d'affaissement pulmonaire. D'autre part, étant donné l'aspect de l'opacité progressive aux rayons X il existe certainement un état inflammatoire du parenchyme qui paraît être une conséquence directe de l'inflammation pleurale : ce qui ne saurait nous étonner si l'on veut bien se rappeler les relations histologiques étroites qui existent entre plèvre et poumon. Et ainsi se trouveraient réalisées les conditions anatomiques de lésions plus ou moins généralisées d'*atélectasie inflammatoire*, telle qu'elle a été décrite et étudiée anatomiquement par PAVIE dans la thèse de ROSSIGNOL : « Phénomènes vaso-moteurs de distension sous forme de foyers dispersés d'hyperhémie interstitielle intense... Au niveau de ces foyers les capillaires sanguins sont énormes, tortueux et turgescents... Le fait intéressant est la présence à peu près constante au voisinage de ces foyers congestifs d'une *atélectasie parcellaire* plus ou moins étendue et généralement signée par la présence d'un exsudat oblitérant quelques lumières bronchiolaires... » Peut-on faire aussi intervenir l'action plus ou moins marquée des muscles bronchiolaires par action réflexe de l'épanchement sur le pneumogastrique ? Cette notion fut invoquée, pour la première fois par BERNOU qui, reprenant dès 1927 les travaux d'AMEUILLE et TROCMÉ, signalait le rôle des rétractions réflexes collabant surtout le parenchyme des lobes sains. L'intervention de ce mécanisme dans le déterminisme de l'*atélectasie* est évidemment très difficile à définir exactement. Cependant, son rôle paraît être prouvé par l'action bienfaisante des injections de certains produits paralysant le pneumogastrique (tel que l'atropine) dans certains cas de perforations pulmonaires. Comme semblent le démontrer les observations publiées récemment par le Dr DUSSERT : l'atropine annihilant l'action du X, supprime la contracture des muscles bronchiques et permet ainsi une réexpansion pulmonaire qui favorise la cicatrisation de la fistule. En somme, la paralysie du X agirait dans le même sens que l'aspiration et il y aurait évidemment intérêt à essayer d'associer les deux méthodes, ce que nous n'avons pas encore eu l'occasion de

faire. Il nous paraît d'ailleurs plus intéressant de bien juger ce que peuvent séparément l'une et l'autre méthode pour mieux apprécier ensuite leur valeur individuelle et mieux préciser la façon de les employer dans leur association.

En résumé, il y aurait inoculation de la plèvre par des lésions pulmonaires, plus ou moins localisées, puis, comme conséquence de cette inflammation toujours forcément étendue à toute la plèvre, généralisation pulmonaire d'un processus inflammatoire diffus provoquant plus ou moins rapidement, dans les conditions de collapsus plus marqué du poumon, une atélectasie également diffuse. Il n'y aurait donc ainsi qu'une différence de degré entre les modifications locales provoquées au niveau des lésions pulmonaires par l'irritation pleurale thérapeutique et qu'on cherche justement à provoquer aussi discrètement que possible, et la réaction pulmonaire généralisée observée dans ces pleurésies.

L'hypothèse de lésions d'atélectasie inflammatoire a encore l'avantage d'expliquer le mode d'action de l'aspiration. En vidant la plèvre aussi complètement que possible et en provoquant par aspiration la réexpansion du poumon, on permet de nouveau la circulation aérienne dans les bronchioles ce qui semble conditionner le nettoyage de l'alvéole et des premiers conduits bronchiques. Il semble que, lorsque le poumon a retrouvé des conditions physiologiques plus normales permettant une ventilation suffisante du parenchyme, les phénomènes congestifs dans les parties primitivement saines se résorbent peu à peu. De toutes façons, ce qui est particulièrement intéressant, c'est à partir du moment où l'on constate ce nettoyage radiologique et cette reprise du fonctionnement physiologique normal du poumon que les lésions pleurales paraissent également peu à peu s'améliorer et se stabiliser, si bien que non seulement les lésions pleurales paraissent conditionner les lésions pulmonaires mais que les lésions pulmonaires paraissent conditionner les lésions pleurales.

En tout cas cet aspect radiologique particulier du parenchyme renforce cette hypothèse d'une perforation primitive, aussi discrète soit-elle. Après les perforations évidentes, même traumatiques et sans grande gravité on retrouve presque toujours un tel aspect du parenchyme, notamment une longue persistance de ces aspects particuliers du parenchyme inerte et uniformément opaque. Et, fait très important, cet aspect persiste même alors que tout concorde à faire admettre que la perforation est bouchée depuis longtemps, la pression intra-pleurale étant devenue fortement négative.

Hypothèses sur l'état de la plèvre avant et après les aspirations discontinues.

L'inflammation pleurale sévère qui accompagne cette opacification du moignon pulmonaire et lui succède, se caractérise, comme nous l'avons déjà montré, par l'abondance de l'exsudat, une polynucléose précoce et surtout l'apparition rapide de B. K. dans le liquide pleural. Il semble que cette réaction pleurale, due à l'existence d'une petite fistule pleuro-pulmonaire transitoire, soit entretenue au début par des petites infections successives et intermittentes. Puis cette infection tuberculeuse de la plèvre provoque à la longue une modification anatomique importante du tissu pleural. La plèvre viscérale s'épaissit et se présente radiologiquement sous la forme d'un liseré de plus en plus épais bordant le moignon pulmonaire rétracté contre le médiastin, pendant qu'il se produit une véritable pachypleurite pariétale. La pleuroscopie permet de se rendre compte de cette transformation du tissu pleural qui perd son aspect naturel et prend une couleur terne sur laquelle se distinguent des dépôts nacrés de fibrine. Cet acheminement progressif de la plèvre vers le stade de sclérose transforme celle-ci en une véritable gangue fibreuse qui fixe et immobilise définitivement le moignon pulmonaire aplati sous le poids du liquide. Et bientôt l'opacification diffuse s'accroît dans ce moignon inexorable : hépatisation apparente que des clichés successifs mettent bien en évidence. Chez ce malade, non traité, la sclérose pleurale se greffant sur des dépôts fibrineux peut gagner de proche en proche le moignon pulmonaire immobile et l'envahir totalement. On pourrait croire à l'action favorable d'un tel collapsus sur des foyers pulmonaires mais ceux-ci ne se sont jamais éteints complètement et malgré cette rétraction extrême, les lésions fibro-scléreuses continuent à évoluer lentement à bas bruit pendant toute cette longue période d'infection chronique de la plèvre. La plèvre et le poumon ne constituent bientôt plus qu'un bloc fibro-scléreux. Il peut arriver que l'inflammation pleurale s'atténue à la longue, c'est ce qui explique que les bacilles peuvent disparaître de cet épanchement de plus en plus épais et franchement purulent. Mais dans certains cas, malgré l'épaisseur de la pachypleurite qui pourrait constituer un obstacle naturel à l'extension des lésions, le poumon bridé sur toute sa surface par une coque ainsi tuberculisée et baignant dans un épanchement de plus en plus purulent, est soumis à son tour à des risques d'infection. Dans ce cas les lésions bacillaires progressent de la superficie à la

profondeur à partir de toute la surface du poumon. Cette évolution montre bien l'étroite solidarité qui existe entre les lésions pleurales et les lésions pulmonaires. Nous comprenons ainsi la genèse et la gravité des complications que nous avons déjà vues et qui sont à redouter chez de tels malades. C'est la perforation pulmonaire d'autant plus sévère alors qu'elle se produit dans des tissus rigides scléreux, infectés depuis des années. Dans ces perforations habituellement larges, la symphyse qui représente la seule chance de guérison est pratiquement impossible. L'autre complication redoutable, elle aussi, est la bilatéralisation, car l'exclusion physiologique du poumon primitivement atteint ne permet souvent pas la création et l'entretien d'un second pneumothorax.

A cette évolution pleuro-pulmonaire sévère nous opposerons les résultats anatomiques que nous avons obtenus en traitant ces malades. Nous avons vu que la réexpansion pulmonaire consécutive à l'aspiration entraîne et conditionne les améliorations de cette poche pleurale infectée. Si cette pachypleurite peut persister et s'exagérer même au début, contrastant avec l'éclaircissement précoce du moignon pulmonaire, elle ne tarde pas à diminuer considérablement. Le seul vestige peut être un fin liseré bordant le cortex pulmonaire. Nous apercevons ainsi tout l'intérêt de l'aspiration qui permet la récupération du parenchyme sain, surtout lorsqu'une extension des lésions pose le problème de la bilatéralisation du pneumothorax.

Comme l'ont montré THIBAUT et DELAMAIRE dans le traitement des pyothorax par l'aspiration discontinue, le mécanisme de cette amélioration de la poche pleurale peut s'expliquer par la conception de l'auto-lavage. Ce sont d'après ces auteurs les dépressions produites à l'intérieur de la cavité pleurale qui sont à l'origine de cette saignée séreuse. Et la plèvre très épaissie laisse ainsi transsuder cette sérosité lymphatique qui remplace avantageusement le lavage pleural. A côté de cette action spécifiquement locale la réexpansion du moignon pulmonaire et son aération ont également une action favorable sur la poche pleurale qui perd peu à peu sa rigidité.

Le paradoxe apparent de la non réactivation des lésions pulmonaires lorsque le moignon reprend de l'expansion.

Devant la réexpansion remarquable du parenchyme pulmonaire provoquée souvent dès les premières aspirations, une objection vient immédiatement à l'esprit du phtisiologue : c'est la crainte

que cette réexpansion n'aille à l'encontre de la collapsothérapie et ne provoque une reprise évolutive des lésions pulmonaires plus ou moins récentes. Or, non seulement il n'y a pas le plus souvent de reprise évolutive des lésions pulmonaires primitives, mais au contraire il semble que la réaction pleurale influence favorablement et d'une façon définitive ces mêmes lésions. BERNOU et GOYER pensent comme nous que la réaction pleurale spontanée due à l'irruption des B. K. a la même influence que les réactions pleurales provoquées. Et si cette atélectasie du moignon pulmonaire s'est généralisée et a dépassé par conséquent le but recherché, elle a pu cependant maintenir son action favorable au niveau des lésions. L'aspiration qui permet en effet le nettoyage des parties saines du poumon, comme nous l'avons dit, par reprise de la ventilation, ne peut rien devant le processus de rétraction fibro-scléreux des vieilles lésions tuberculeuses, et est incapable de contrebalancer l'action bienfaisante de l'atélectasie au niveau de ces lésions. C'est ce qui explique que par la réexpansion élective des parties saines du poumon, cette méthode d'aspiration contribue à améliorer considérablement le collapsus, d'autant plus que notre but est de maintenir un collapsus électif et non pas de provoquer la symphyse comme doivent le rechercher au contraire ceux qui traitent les pleurésies purulentes.

Il reste entendu que dans le cas de lésions primitives importantes et de cavernes visibles radiologiquement, il serait peut-être préférable d'attendre et de retarder la mise en train des aspirations en vue d'obtenir toute la sécurité indispensable, ou alors de remplacer d'emblée le pneumothorax par un mode de collapsothérapie chirurgicale, en recherchant alors la symphyse.

En résumé, certaines de ces notions de pathogénie et d'anatomie pathologique relèvent d'hypothèses vraisemblables qui demandent encore à être confirmées mais qui ont le mérite d'expliquer et la chronicité de l'épanchement et la guérison par l'aspiration.

Nous pouvons donc d'après l'expérience des premiers cas traités et d'après nos déductions pathogéniques toutes partielles et hasardeuses qu'elles soient, tenter de définir au moins provisoirement les indications de traitement des épanchements séreux chroniques par les aspirations discontinues.

INDICATIONS

Nécessité d'une pleuroscopie systématique. Tentative d'une définition des indications de l'aspiration discontinue.

Avant de passer en revue les différents éléments cliniques dont l'ensemble constitue toute l'indication de l'aspiration discontinue il convient tout d'abord de chercher à prévenir le plus possible l'apparition de ces épanchements séro-fibrineux chroniques. Nous avons déjà vu que ceux-ci survenaient généralement chez des malades dont le pneumothorax était inefficace ou insuffisamment efficace. Nous discernons donc toute l'importance d'une *pleuroscopie systématique*, très précoce, faite dans un minimum de deux mois après la création du pneumothorax, toutes les fois que celui-ci n'est pas manifestement total. Même si elle reste impuissante devant des plaques de symphyse trop étendues, elle pourra donner d'utiles renseignements sur l'état du poumon et l'état de la plèvre. En présence d'un pneumothorax inefficace et difficilement améliorable il ne faut pas hésiter à l'abandonner et à recourir à une thérapeutique de complément ou de substitution. Il peut arriver que l'épanchement survienne très rapidement et nous surprenne. Dans ce cas il est préférable d'attendre la cédation de la période subaiguë du début, puis une fois la température stabilisée, vider la cavité pleurale et faire la pleuroscopie. Certains de ces exsudats sont dus en effet à la présence d'une petite fistule pleuro-pulmonaire maintenue béante par une bride et nous comprenons que la section de cette bride ait pu fermer cette fistule et, en contribuant à supprimer la cause de l'infection, à guérir très rapidement l'épanchement. D'autre part, dans certains cas de pneumothorax suspendu, où la perforation paraît plus évidente, il faut savoir ne pas attendre et faire la pleuroscopie d'urgence, en pleine poussée pleurale, car la section de brides pourrait ne plus être possible après les modifications anatomiques provoquées par l'infection pleurale. C'est devant l'échec

de la pleuroscopie et la persistance de l'épanchement séro-fibrineux au cours de l'entretien d'un pneumothorax dont l'efficacité n'est pas douteuse que l'on est amené à penser à l'application possible de notre méthode d'aspiration discontinue.

Cette application est liée en effet à l'apparition et à l'association de divers facteurs que nous essayerons de mettre en valeur. C'est là toute l'indication de ce traitement qui dépend essentiellement :

- 1° du mode de début de cette forme d'épanchement ;
- 2° des éléments cliniques caractéristiques survenus très précocement ;
- 3° de l'état du parenchyme pulmonaire ;
- 4° de l'état général du malade.

Les éléments cliniques caractéristiques de ces épanchements séro-fibrineux chroniques sont, nous l'avons déjà vu, de deux ordres : D'abord le facteur cyto-bactériologique qui nous permet de prévoir la chronicité de ces exsudats et ainsi de les dépister dès le début. Dès l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse au cours de l'entretien d'un pneumothorax, il est, en effet, indispensable de faire une ponction exploratrice et de demander au laboratoire un examen cytologique et bactériologique. Nous voyons également toute l'utilité de ces examens précoces et répétés qui nous font prévoir la gravité de ces épanchements et la durée de leur évolution suivant le pourcentage plus ou moins élevé des polynucléaires et la présence plus ou moins précoce des bacilles dans le liquide pleural.

A côté de ce facteur cyto-bactériologique, le facteur radiologique est non moins essentiel. Toute la question de l'opportunité de l'aspiration discontinue en dépend. Seuls les examens radioscopiques fréquents nous permettent de voir la plèvre pariétale et la plèvre viscérale s'épaissir progressivement et de discerner au début l'apparition d'un liseré périphérique bordant le moignon pulmonaire. En même temps, et ceci est plus important, le moignon pulmonaire s'est aplati, opacifié peu à peu, et est devenu inerte. A partir du moment où l'on constate l'association de l'aplatissement et l'opacification du poumon, il faut mettre en œuvre l'aspiration.

Le mode de début de ces épanchements présente aussi une importance toute particulière, en raison de son retentissement sur la plèvre. Etant donnée la variabilité du début de ces épanchements survenant au cours de l'entretien d'un pneumothorax, nous pensons que l'aspiration peut être d'autant plus précoce que les phénomènes subaigus ont été plus discrets. C'est ainsi que l'apparition d'un exsudat peu abondant et l'aplatissement progressif du moi-

gnon contre le médiastin, doivent nous inciter à la prudence. Les insufflations doivent être espacées et même suspendues. Une ponction exploratrice sera nécessaire afin de connaître la formule de cet exsudat et le malade devra être vu fréquemment derrière l'écran. Si même après la pleuroscopie systématique comme dans les observations 9 et 10 l'aplatissement persiste et s'accompagne d'une opacification progressive du moignon, sans augmentation appréciable du liquide, des exsufflations précoces à l'appareil de Kuss suffisent à faire revenir le poumon et à tarir l'épanchement. Nous avons l'impression que ces exsudats peu abondants presque apyrétiques dès le début, mais s'accompagnant d'une rétraction du moignon pulmonaire, doivent être traités ainsi très rapidement. L'exsufflation simple suffit à faire revenir rapidement le poumon près de la paroi et par conséquent contribue à diminuer la capacité pleurale libre au profit du parenchyme pulmonaire.

Par contre, l'aspiration précoce ne semble pas avoir beaucoup d'effet sur ces exsudats abondants fébriles, et il est préférable d'attendre une stabilisation de cet épanchement avant d'appliquer cette méthode. Ainsi, dans l'observation n° 6 l'aspiration fut commencée deux mois seulement après l'apparition d'un exsudat très abondant, alors que le malade était encore subfébrile, et l'état général assez touché. Le liquide citrin clair était dès le début très riche en polynucléaires et contenait des bacilles. La réexpansion du poumon ne fut obtenue qu'après sept mois d'aspirations très rapprochées sous des dépressions importantes et on ne put éviter une symphyse à tendance extensive. Aussi croyons-nous désormais qu'il est préférable d'attendre la cédation de la période fébrile, surtout lorsque l'exsudat est abondant et se reproduit rapidement, et de commencer l'aspiration discontinue que plusieurs semaines après la stabilisation de la température. Nous nous contenterons donc au début, surtout si le moignon pulmonaire est considérablement rétracté par le poids du liquide, de faire des ponctions évacuatrices en laissant une pression terminale entre — 10 et — 15 : une fois l'exsudat stabilisé et la période subaiguë passée, quelques aspirations à des dépressions très modérées (—20—30) suffisent à ramener le poumon près de la paroi et semblent contribuer de ce fait à diminuer l'inflammation pleurale et la sécrétion du liquide.

L'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent constitue un facteur non moins essentiel. Il est bien évident que des lésions pulmonaires importantes doivent nous inciter à des aspirations prudentes et qu'il vaut mieux, dans ce cas, retarder la mise en train du traitement. Nous avons vu en effet que l'épanchement avait souvent une

influence favorable sur ces lésions et pouvait les stabiliser définitivement.

Enfin l'état général joue également un rôle important. L'aspiration pourra être d'autant plus précoce que l'état général est relativement bon et que la température n'est pas trop élevée. Au contraire, devant l'état général grave et une température élevée, il est indiqué d'attendre une stabilisation de ces phénomènes avant de commencer l'aspiration.

Devant l'extrême variabilité de tous ces facteurs nous voyons toutes les difficultés que présente la mise en train de l'aspiration discontinue, nous comprenons tous les tâtonnements que nous avons dû réaliser pour traiter ces malades, à la période la plus favorable.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Les signes qui commandent la continuation,
l'arrêt ou la reprise des aspirations.

A quel moment doit-on suspendre cette méthode d'aspirations ? Dès son apparition, nous devons en surveiller attentivement les effets car ce sont eux qui décideront de l'arrêt ou de la continuation de ce traitement. Nous n'insisterons jamais assez sur la nécessité de voir très régulièrement nos malades derrière l'écran et surtout avant et après chaque séance d'aspiration ; ainsi que nous l'avons déjà vu, l'éclaircissement du poumon et la reprise des mouvements respiratoires constituent dans ce moignon primitivement inerte les tests essentiels qui conditionnent et assurent le succès de la méthode. Les signes qui dicteront la conduite à tenir dépendent donc essentiellement des progrès réalisés par le moignon pulmonaire dans le sens de la *réexpansion et de l'éclaircissement progressif*. Ces signes sont évidemment très variables et résultent de la gravité de l'épanchement, et de la précocité ou du retard apporté à le traiter.

Il faut bien savoir discerner et mesurer cette réexpansion du parenchyme pulmonaire qui doit être provoquée et ne pas la confondre avec le déplacement du médiastin très fréquemment observé après des aspirations même peu importantes. Il faut également tenir compte de l'épaississement de la plèvre pariétale qui atteint parfois 2 à 3 cm. d'épaisseur. C'est généralement la base pulmonaire qui nous sert de point de repère, même si ses limites sont difficilement visibles et masquées par la fibrine ou le liquide résiduel.

Il s'agit de faire revenir le poumon à un ou deux centimètres de la paroi, en évitant de provoquer la symphyse. Toute la difficulté est de savoir maintenir le moignon pulmonaire à cette distance de la paroi. Nous ne devons pas hésiter à reprendre très rapidement des insufflations, si prudentes soient-elles, tout en laissant les pressions intra-pleurales très négatives au début. Nous avons remarqué dans ces conditions que des petites rentrées d'air dans une plèvre encore humide ne sont pas suivies d'augmentation du liquide et qu'au

contraire on obtient assez rapidement une diminution du liquide résiduel et même un assèchement rapide de la poche pleurale.

Dans un de nos cas (n° 7) nous avons même constaté à la suite de la reprise des insufflations, une régression remarquable de l'épaississement pleural pariétal et ce, en l'espace de quelques semaines.

A côté de ce signe radiologique essentiel qu'est la réexpansion du moignon pulmonaire, il est un autre signe très important qui plaide également en faveur de l'arrêt de l'aspiration : c'est la diminution progressive et la stabilisation de l'épanchement.

Enfin comme nous l'avons déjà signalé, une fluidité plus marquée du liquide retiré et une amélioration de la qualité de celui-ci, sont des signes plus tardifs dont il n'est pas nécessaire d'attendre l'apparition pour suspendre l'aspiration.

Le rôle du médecin est de savoir discerner à quel moment il convient d'arrêter l'aspiration. C'est cette période optima extrêmement variable avec chaque malade qu'il faut savoir fixer, sinon on risque de provoquer le début d'une symphyse ou au contraire, d'être obligé de reprendre l'aspiration trop précocement suspendue.

A quel moment doit-on reprendre cette aspiration ? Malgré toutes les précautions que nous avons pu prendre, il peut arriver comme dans l'observation n° 5 que le même syndrome du début réapparaisse, l'opacification et la rétraction du moignon pulmonaire + la réapparition de l'épanchement séro-fibrineux chronique. Il s'agit de reprendre l'aspiration discontinue avec des dépressions progressivement croissantes et prudentes pour obtenir un résultat définitif et maintenir par la suite le poumon à un ou deux centimètres de la paroi.

SYMPHYSE VOLONTAIRE

Mais il arrive qu'au cours de certains épanchements séro-fibreux chroniques, l'abandon du pneumothorax soit reconnu nécessaire. Nous avons rassemblé trois dernières observations de malades ainsi traités par l'aspiration discontinue et chez qui nous avons recherché volontairement la symphyse en y substituant avant l'abandon du pneumothorax un traitement chirurgical.

Observation N° 15. — Grou..., étudiant en médecine, 22 ans (S. E. F., n°).

Tuberculose pneumonique droite ayant débuté brusquement en juin 1941. A son entrée au Sanatorium des Etudiants le 5 septembre, il persiste une opacité sus-scissurale droite très nette. L'état général est médiocre. Un pneumothorax droit est créé aussitôt, pneumothorax partiel suspendu par une large adhérence axillaire et apicale avec aspect non homogène de l'infiltrat sous-jacent.

Une pleuroscopie faite en novembre permet d'entamer un gros système adhérentiel. Devant ce pneumothorax inefficace, on décide de faire une deuxième pleuroscopie avant de l'abandonner définitivement.

Mais au début de janvier 1942, forte poussée fébrile et *réaction liquidienne* de la plèvre droite. Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, légèrement trouble, bacillifère et riche en polynucléaires. On décide d'abandonner le pneumothorax et de provoquer sa symphyse le plus rapidement possible au moyen d'*aspiration discontinue* très rapprochée, en même temps qu'une *phréni-alcoolisation* droite est pratiquée le 31 janvier.

Trois ponctions évacuatrices (800 cm³, 300 cm³ et 200 cm³) alternant avec des aspirations discontinues réussissent à provoquer la symphyse. La température se stabilise et l'état général s'améliore très rapidement. La dernière ponction, le 3 mars, ramène 200 cm³ d'un liquide orangé et bientôt on voit apparaître une image d'accolement pleural avec de nombreux niveaux liquides.

Actuellement, 6 mois après l'aspiration, il existe un peu de liquide à la partie inférieure et externe de l'hémithorax droit et la poche pleurale très réduite ne présente que des limites très floues. Le sommet du poumon présente quelques travées et taches irrégulières sans contours nets. Si l'expectoration reste bacillifère à chaque examen, l'état général est très satisfaisant. La cure sanatoriale doit être suivie encore longtemps.

En résumé : Lobite supérieure droite excavée, décelée en juin 1941, traitée par pneumothorax qui n'a pu être complété par section d'adhérences. Ce pneumothorax inefficace et dangereux s'est compliqué rapidement d'épanchement abondant et bacillifère. Traitement par aspirations discontinues en vue de faire disparaître l'épanchement et de provoquer la symphyse. En même temps une alcoolisation du phrénique droit de substitution a été pratiquée en vue de chercher une détente du poumon. Actuellement état général excellent malgré quelques lésions peu évolutives du sommet symphysé.

Observation N° 16. — Gran... Pierre, 20 ans (S. E. F., n° ...).

Tuberculose discrète bilatérale à prédominance droite, découverte en février 1942. Entre au Sanatorium des Etudiants le 4 avril 1942. Les tomographies montrent une densification homogène étendue de la partie externe du sommet droit. Le tubage est positif seulement au troisième examen.

Un pneumothorax droit est créé le 12 mai 1942, pneumothorax subtotal avec adhérences axillaires courtes et tendues. La pleuroscopie est décidée, mais auparavant le pneumothorax est poussé en vue de permettre un étiement et une section plus facile des adhérences.

Au début d'août, trois mois après la création du pneumothorax, une poussée de température à 40° pendant 5 jours, marque le début d'une *crise liquidienne* importante de la plèvre droite. Une ponction exploratrice ramène un liquide-citrin, légèrement trouble, présentant de nombreux polynucléaires altérés et d'assez nombreux B. K. à l'examen cyto-bactériologique. Le moignon pulmonaire est clair et respire bien, mais sa base semble se rétracter contre le médiastin.

Après une ponction évacuatrice de 2 à 1.500 cm³, une pleuroscopie est faite le 14 septembre 1942 et montre une énorme adhérence très postérieure du sommet du poumon, qu'il est impossible de libérer.

Devant l'impossibilité d'améliorer le collapsus et devant cet exsudat très bacillifère qui se reproduit très vite, on décide de mettre en œuvre l'*aspiration discontinue* dans le but de provoquer une symphyse rapide. Une *phrénicectomie* est envisagée.

Quelques exsufflations simples ont suffi déjà à ramener le poumon près de la paroi.

En résumé : Pneumothorax droit créé pour une tuberculose discrète du sommet et très rapidement compliqué d'un exsudat bacillifère. Une pleuroscopie a montré l'impossibilité d'améliorer le collapsus, et l'aspiration discontinue rapidement mise en train a permis une nette réexpansion du moignon pulmonaire avec stabilisation de l'exsudat. Etant donné que les lésions pulmonaires sont peu graves, la symphyse est ici recherchée et une phrénicectomie doit être prochainement faite.

Observation N° 17. — Sid..., 19 ans, baccalauréat 1^{re} partie (S. E. F., n° 954).

Début par hémoptysie en juin 1937. Entre au Sanatorium de Villiers-sur-Marne en septembre 1937. Nouvelle hémoptysie plus abondante quelques jours après son arrivée. Pas de température, mais présence de bacilles dans les crachats. Un pneumothorax gauche est créé aussitôt à la fin septembre 1939 : pneumothorax incomplet avec symphyse totale du sommet.

Trois mois après la création du pneumothorax, en janvier 1938, survient un *exsudat* important avec fièvre élevée pendant un mois et perte de poids. Plusieurs ponctions sont nécessaires; le liquide retiré est clair et séro-fibrineux.

Il entre au Sanatorium des Etudiants le 20 décembre 1938. A ce moment, on constate à la radiographie, avec une image normale à droite, un pneumothorax gauche grand partiel de la base et un épanchement pleural dont le niveau arrive à mi-hauteur de l'hémithorax. Cet épanchement pleural aplatit complètement la partie saine inférieure du poumon contre le médiastin. L'état général est bon, mais l'expectoration contient toujours des bacilles. Le liquide pleural se reproduit lentement et nécessite des ponctions à intervalles espacés pendant l'année 1939.

La persistance de bacilles dans les crachats et la mise en évidence par tomographie de lésions cavitaires très nettes dans le sommet adhérent, posent l'indication d'une intervention chirurgicale sur ce sommet.

En février 1940, une *thoracoplastie supérieure gauche* avec *apicolysse de Semb* est faite par le Dr Bonniot: suites opératoires normales. Les bacilles disparaissent rapidement de l'expectoration. Par la suite, les lésions pulmonaires sont stabilisées complètement en même temps que l'état général se consolide d'une façon satisfaisante.

Mais le liquide persistant dans la poche pleurale inférieure comprime la partie basse du moignon pulmonaire qui *s'opacifie et s'aplatit contre le médiastin*.

Le 20 septembre 1940, une ponction évacuatrice ramène un litre 200 de liquide puriforme contenant des bacilles.

En octobre 1940, l'*aspiration discontinue* est mise en train immédiatement avec dépression peu élevée à — 30, et la plèvre est ainsi évacuée aussi complètement que possible et aussi fréquemment qu'il est nécessaire, soit trois fois de suite dans le courant du mois d'octobre. Les ponctions ramènent une quantité de plus en plus réduite de liquide. Le moignon reprend une réexpansion progressive, s'éclaircit de façon homogène.

— A la fin du mois de février 1941, la poche pleurale est tellement réduite qu'elle ne peut plus être ponctionnée. Par la suite, la symphyse s'organise complètement et définitivement, les lésions primitives du sommet restant bien collabées par la thoracoplastie de Semb.

— L'état général est excellent, le malade présente des lésions parfaitement stabilisées et on peut envisager actuellement la reprise d'une vie progressivement normale.

Il quittera le Sanatorium en très bonnes conditions en décembre 1941.

Commentaires : Chez ce malade, il s'agit d'un pneumothorax partiel de la base, inefficace étant donné le siège des lésions primitives

dans la partie symphysée du sommet. Très rapidement, le pneumothorax se complique d'un épanchement séro-fibrineux tenace. Après une thoracoplastie supérieure de Semb qui collaba électivement le sommet du poumon, l'épanchement devenu puriforme et bacilliforme continua à se reproduire périodiquement. L'aspiration discontinue permit l'assèchement de la plèvre et la symphyse fut obtenue un an après l'intervention.

Indications de la symphyse volontaire précoce.

Dans ces trois observations, il s'agissait de pneumothorax partiels qui paraissaient efficaces ou tout au moins améliorables et qui se compliquèrent d'épanchement séreux chronique rapidement bacillifère. La pleuroscopie faite aussitôt ne permit aucune amélioration du collapsus. Nous comprenons que de tels pneumothorax ainsi reconnus insuffisants et contro-électifs et qui sont à l'origine de ces épanchements doivent être abandonnés au plus vite.

C'est ainsi que cette méthode d'aspiration discontinue, réalisée sous de fortes dépressions et à un rythme fréquent, suivant la technique de THIBAUT, nous permet d'obtenir le plus rapidement possible une symphyse volontaire, au lieu de chercher le maintien du collapsus initial.

Nous voyons ici toute la valeur que prend la pleuroscopie systématique au cours de tout pneumothorax, et tous les renseignements que l'on peut en tirer pour la conduite de l'aspiration discontinue.

La symphyse sera donc provoquée volontairement dans tous les cas de pneumothorax incomplet, reconnu inefficace et dangereux et sera obtenue d'autant plus rapidement qu'elle aura été plus précoce. Mais afin d'éviter toute reprise évolutive au niveau des lésions primitives, et de soulager le poumon, il est classique avant l'abandon du pneumothorax d'y substituer une collapsothérapie chirurgicale, soit phrénicectomie (obs. 15 et 16), soit thoracoplastie (obs. 17).

Nous croyons d'ailleurs que l'indication de la symphyse volontaire doit être encore plus étendue. C'est ainsi que dans les cas de cavernes superficielles visibles dans des moignons pulmonaires même libérés complètement de leurs adhérences, il ne faut pas hésiter à abandonner le pneumothorax à la moindre réaction liquidienne bacillifère. Il est même nécessaire de précipiter la symphyse au moyen d'aspirations discontinues très rapprochées, ou même d'aspiration continue et d'y substituer rapidement une thoracoplastie.

Nous éviterions à ces malades les dangers d'une perforation large avec toutes les conséquences que celle-ci entraîne.

Symphyse volontaire tardive.

Enfin, la symphyse volontaire peut être tardivement provoquée, lorsqu'après certains épanchements nettement améliorés par l'aspiration discontinue, il persiste dans la poche pleurale résiduelle une légère inflammation sous la forme d'un petit niveau liquide stationnaire qui ne disparaît jamais complètement. Tels sont les cas n^{os} 4 et 14. Nous croyons qu'après une durée de deux à trois ans environ, il est préférable de faire revenir progressivement le poumon, en compensant au préalable cette symphyse tardive par une phrénicectomie. Il est évident que si cette poche pleurale, régulièrement entretenue par des insufflations espacées, agit électivement sur les lésions primitives, cette symphyse ne doit pas être trop précoce et il faut la retarder jusqu'au moment où le poumon aura repris une clarté homogène confirmée par des tomographies.

CONCLUSIONS

1. — L'épanchement séro-fibrineux chronique est une complication grave du pneumothorax de par ses conséquences lointaines. Il constitue en effet souvent la phase préalable de l'empyème tuberculeux ou abcès froid pleural et il aboutit après une période plus ou moins longue d'évolution torpide à la perforation pleuro-pulmonaire ou à la bilatéralisation des lésions pulmonaires.

2. — Dès la période d'apparition de l'exsudat, il y a des éléments cliniques radiologiques et bactériologiques qui permettent de prévoir la gravité de l'épanchement et son évolution chronique : la température plus élevée dès le début et une atteinte plus marquée de l'état général ; la présence de bacilles et de polynucléaires altérés en plus ou moins grande quantité dans le liquide pleural ; enfin à l'examen radiologique, un épaissement plus marqué de la plèvre viscérale cernant la périphérie d'un moignon pulmonaire inerte, rétracté et rapidement opacifié sur toute sa hauteur.

3. — Tout se passe comme si d'une part, l'atteinte sérieuse de la plèvre qui conditionne l'évolution chronique de l'épanchement séro-fibrineux, provoquait l'opacification plus ou moins importante du moignon pulmonaire aplati en galette contre le médiastin par le poids du liquide, et comme si, d'autre part, cette opacité du moignon pulmonaire conditionnait en même temps que la persistance d'une évolution torpide des lésions pulmonaires, la chronicité de l'épanchement pleural.

4. — Jusqu'à présent, le traitement de l'épanchement séreux chronique a été surtout palliatif. L'abstention de principe encore classique prévalait sous forme de ponctions aussi espacées que possible avec insufflations périodiques et maintien de la pression autour de 0.

Nous pensons qu'on peut agir au contraire plus utilement par un traitement actif qui consiste à utiliser assez rapidement l'aspiration

discontinue sous forme d'exsufflations systématiques en évacuant la plèvre aussi complètement que possible et aussi souvent qu'il est nécessaire.

Les dépressions réalisées seront faibles et ne devront pas dépasser — 20 et — 30 cm. d'eau. Le but que nous recherchons consiste en effet à obtenir une réexpansion lente du moignon pulmonaire et le maintien de celui-ci à un ou deux centimètres de la paroi.

5. — Suivant les résultats cliniques que nous avons obtenus nous pensons que l'indication de l'aspiration discontinue se pose dans l'épanchement séro-fibrineux dès que le moignon pulmonaire s'aplatit contre le médiastin et devient opaque à l'écran. De même l'attention doit être attirée par l'apparition d'un liseré opaque cernant et immobilisant le moignon pulmonaire même resté clair. Il est enfin un troisième élément qui peut faire prévoir la chronicité de l'épanchement, c'est la présence de bacilles à l'examen microscopique et aussi la présence de nombreux polynucléaires altérés, si bien qu'un épanchement clair au début peut être dans ces conditions assimilé dès ce moment à un épanchement microscopiquement purulent.

6. — Faute de vérification anatomique, il est assez difficile d'interpréter la nature exacte des phénomènes locaux. Il semble que l'opacité diffuse du moignon pulmonaire soit due à une atelectasie inflammatoire de tout le poumon sous la dépendance d'une action réflexe à point de départ pleural, et sous la dépendance de conditions locales favorables telles que les exsudations inflammatoires à l'intérieur de l'alvéole ; celles-ci viendraient boucher les canaux bronchio-laires ainsi spasmes, d'autant plus que l'hypoventilation consécutive à l'atonie et à l'augmentation du collapsus du poumon en favorise la stagnation. L'aspiration en provoquant la réexpansion forcée du poumon, assure une ventilation salutaire des parties saines du poumon et la reprise des fonctions normales, et contribue ainsi à faire disparaître les phénomènes d'atelectasie sur lesquels se greffent à la longue des lésions tuberculeuses à évolution plus ou moins torpide dont l'aboutissant peut être souvent la redoutable perforation pleuro-pulmonaire. Cette réexpansion du moignon pulmonaire se faisant aux dépens des parties saines du poumon ne compromet pas l'action bienfaisante du collapsus sur les lésions préexistantes.

7. — En tout cas, c'est à partir du moment où le poumon a repris

de l'expansion et une certaine mobilité sous l'effet de l'aspiration, que le liquide pleural commence à se reproduire moins abondamment et finit par se tarir. Les examens microscopiques du liquide sont aussi très suggestifs à ce point de vue : parallèlement, les bacilles disparaissent de même que le nombre des polynucléaires altérés diminue et que la formule devient une formule à lymphocytes. Il semble donc que les pleurésies séro-fibrineuses chroniques soient dues à l'évolution solidaire des lésions pleuro-pulmonaires et que l'amélioration des lésions pulmonaires consécutives à l'aspiration discontinue conditionne rapidement l'amélioration et la guérison de l'épanchement.

8. — Appliquées suivant la méthode simple que nous avons décrite, les aspirations et exsufflations sont faciles à exécuter dans tous les services de phtisiologie. Elles nous ont permis non seulement d'éviter les empyèmes et les perforations, mais encore d'obtenir avec la réexpansion progressive du moignon pulmonaire l'assèchement de l'exsudat pleural et l'éclaircissement simultané du parenchyme, sans compromettre l'action bienfaisante du collapsus efficace sur les lésions pulmonaires préexistantes.

La symphyse, que nous cherchons à éviter le plus possible est toutefois rendue nécessaire lorsque cette forme d'épanchement séro-fibrineux chronique se produit au cours de pneumothorax peu efficace ou contro-électif. Il suffit alors de précipiter le rythme des aspirations et de substituer très précocement avant même l'abandon du pneumothorax, une collapsothérapie chirurgicale.

Vu : le Président de la thèse,
M. TROISIER.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax ; Etude clinique et traitement. Thèse médecine Paris, 1932, n° 373.
- BERNOU (A.). — Phrénicectomie et touus abdominal. *Presse médicale*, 26 janvier 1927, n° 8, p. 115.
- BERNOU. — Les théories du pneumothorax électif. *Revue de tuberculose*, juin 1930.
- BERNOU et FRUCHAUD. — L'aspiration dans le traitement des pyothorax. *Revue de tuberculose*, 1936.
- BERNOU, CANONNE et MARECAUX. — Aspiration et pyothorax. Doin, 1938.
- BERNOU, FRUCHAUD et D'HOUE. — Rapport au 9^e Congrès national de la tuberculose. Lille, avril 1939.
- Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. Doin, 1939.
- BERNOU et GUYER. — Le comportement des lésions pulmonaires après aspiration pour pyothorax. *Revue de tuberculose*, novembre 1941.
- Essai d'interprétation de l'effet de l'aspiration sur le poumon sous-jacent aux pyothorax. *Revue de tuberculose*, novembre 1941.
- BRENGAT (P.). — Le rôle de l'aspiration forcée intra-pleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux en présence des perforations pleuro-pulmonaires évidentes. Thèse médecine Paris, 1940.
- CARDIS et CHADOURNE. — Rôle de la réaction d'immobilisation et de l'atélectasie dans le pneumothorax électif d'emblée. *Journal médical Leysin*, septembre 1935.
- CARDIS. — Les réactions d'immobilisation et l'atélectasie du poumon. Leur rôle dans la tuberculose pulmonaire et particulièrement dans le mécanisme du pneumothorax. *Journal médical Leysin*, mai 1934.
- CHADOURNE. — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. Thèse médecine Paris, 1936.
- GOULAUD. — Pneumothorax bilatéral simultané, 1938.

- DUMAREST. — La pratique du pneumothorax thérapeutique, 4^e édition, 1936.
- DUSSERT. — Sulfate d'atropine et perforation pulmonaire. *Revue Tuberculose*, mai 1941.
- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Forlanini ? *Revue Tuberculose*, janvier 1925.
- NEEL. — Les pneumothorax électifs en leur mode de constitution. Thèse Paris, 1940.
- POLICARD. — Le poumon. Paris, 1938.
- POLICARD et GALY. — La plèvre, mécanismes normaux et pathologiques. Paris, Masson, 1942.
- ROSSIGNOL (G.). — Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique, étude expérimentale et clinique. Thèse médecine Lyon, 1936-1937.
- SIVRIÈRE. — Diagnostic et traitement des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothorax. Thèse médecine Lyon, 1933-1934.
- TROCÈ (Charles). — Pneumothorax et respiration. Thèse, 1934.

